

В.Н. РУССКИХ, В.М. БАНЩИКОВ, В.В. РУССКИХ

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
И ПАТОГЕНЕЗ
ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

В. Н. РУССКИХ, В. М. БАНЩИКОВ, В. В. РУССКИХ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

МОСКВА

1969

Монография «Патологическая анатомия и патогенез психических заболеваний» подготовлена советскими специалистами проф. В. Н. Русских (невропатолог и нейроморфолог), проф. В. М. Банщиковым (психиатр-клиницист) и доктором медицинских наук В. В. Русских (детский невропатолог и нейроморфолог). В описании клиники шизофрении участвовала проф. Е. Н. Каменева.

Материалы, послужившие основой для данной книги, были собраны авторами на протяжении ряда лет в таких крупных психиатрических учреждениях, как Московская областная психиатрическая больница им. Яковенко (главный врач — В. М. Банщиков, заведующий прозектурой — В. Н. Русских), Психиатрическая больница им. Ганнушкина и Институт психиатрии Министерства здравоохранения СССР.

При создании данной книги использован опыт проф. В. М. Банщикова, приобретенный им в период ординатуры в лаборатории, руководимой проф. П. Е. Снесаревым (1924—1928).

Книга посвящена так называемым эндогенным заболеваниям мозга, а именно шизофрении, болезни Альцгеймера, болезни Пика и олигофрениям.

В книге излагается современное состояние вопросов патогенеза и морфологической сущности некоторых психических заболеваний. Авторами выдвигается концепция о поражении при шизофрении определенных анатомических систем мозга, а именно парапирамидной системы, обеспечивающей пластический тонус, восходящей сенсорной ретикуло-таламо-кортикальной системы, асцендентной системы (ретикулярная формация → подкорковые ганглии → кора лобной доли), системы длинных ассоциационных связей, объединяющих различные отделы коры головного мозга и гиппокампо-гипоталамо-лимбической системы висцерально-вегетативных связей.

В книге приводятся также экспериментальные данные о кататонии у животных, имеющие значение для понимания патогенеза кататонического синдрома у человека.

Книга может быть рекомендована психиатрам, невропатологам, нейроморфологам и смежным специалистам.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение	
Раздел первый	
ШИЗОФРЕНИЯ	
О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА	
Основные данные о шизофрении в свете современных научных исследований. <i>В. М. Банщиков и Е. Н. Каменева</i>	13
Глава I. Основные данные об изменениях мозга при шизофрении, полученные при изучении 15 клинико-анатомических наблюдений. <i>В. Н. Русских и В. В. Русских</i>	27
Глава II. Отграничение кататонической и галлюцинаторно-параноидной форм шизофрении по нарушениям структуры коры и подкорковых ганглиев. <i>В. Н. Русских и В. В. Русских</i>	54
Глава III. Обсуждение фактического материала, полученного при патогистологическом исследовании серии случаев шизофрении. <i>В. Н. Русских и В. В. Русских</i>	96
Глава IV. К изучению развития кататонического процесса. <i>В. Н. Русских и В. В. Русских</i>	106
Глава V. Значение метода экспериментальной кататонии в выявлении локализации моторных нарушений. <i>В. В. Русских и В. Н. Русских</i>	113
Глава VI. О структуре и функции зрительного бугра в свете современных представлений. <i>В. Н. Русских и В. В. Русских</i>	125
Глава VII. Роль некоторых локальных поражений коры мозга в формировании картины шизофренического процесса. <i>В. Н. Русских и В. В. Русских</i>	132
Глава VIII. Симптом бреда в клинике параноидной формы шизофрении. <i>Е. Н. Каменева</i>	139
Глава IX. Об органических основах бреда. <i>В. Н. Русских и В. В. Русских</i>	146
Глава X. О механизмах нарушения замыкания условнорефлекторных связей при повреждении субкортикальных сочетательных систем. <i>В. Н. Русских</i>	160
Глава XI. О патогенетических механизмах развития шизофренического процесса. <i>В. Н. Русских</i>	173
Заключение. <i>В. Н. Русских</i>	248
Раздел второй	
ОЛИГОФРЕНИИ	
Обзор современных воззрений на олигофрению. <i>В. М. Банщиков и В. В. Русских</i>	257
Патологическая анатомия и патогенез синдрома Дауна. <i>В. В. Русских</i>	269
Глава I. Морфологическое состояние структур зрительного бугра и париетальной области мозга при синдроме Дауна. Нарушение деятельности двигательного-кинестетического анализатора при этом заболевании. <i>В. В. Русских</i>	269

Глава II. Недоразвитие мозжечка и его систем при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	279
Глава III. Основные особенности структуры коры головного мозга при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	285
Глава IV. Значение недоразвития височных долей мозга для наруше- ния психической деятельности при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	302
Глава V. Гетеротопии и задержка эмбрионального «материала» под корой, недоразвитие структур ретикулярной формации, гипотала- муса и эндокринного аппарата при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	316

Раздел третий

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

Пресенильные деменции. <i>В. Н. Русских</i>	341
К клинике и патогенезу болезни Альцгеймера	344
О патогенезе болезни Пика	350
Патология старых и новых формаций головного мозга как основа рас- стройств сознания. <i>В. Н. Русских</i> и <i>В. М. Банщиков</i>	355
Литература	364

Русских Валентин Николаевич
Банщиков Василий Михайлович
Русских Вадим Валентинович

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Редактор *Г. Г. Геворкян*
Техн. редактор *Н. К. Петрова*
Корректор *Е. А. Круглова*

Учредительский редактор *В. И. Мининков*

ВВЕДЕНИЕ

Нет науки более трудной и сложной, чем учение о психических заболеваниях человека. Только благодаря работам И. П. Павлова о первой и второй сигнальных системах мы стали лучше понимать законы деятельности мозга. Особенно важно осуществить мысль И. П. Павлова о приурочивании определенных функциональных состояний мозга в их патологических проявлениях к конкретному анатомическому материалу, к структурным патогистологическим комплексам, которые бы отражали динамику процесса.

Если понять хорошо эту основную мысль в высказываниях И. П. Павлова и применить ее к объяснению хотя и многочисленных, но часто смежных между собой заболеваний головного мозга, то многое, являющееся сейчас непонятным в клинике психозов, может оказаться в значительной мере более ясным и конкретным.

Патогенез ряда нозологических форм психических заболеваний не расшифрован. Отсюда становятся понятными причины, почему лечение психозов пока еще не является достаточно обнадеживающим. Как можно лечить заболевание, причины которого неизвестны? Например, как остановить шизофренический процесс, о патогенезе которого имеются самые смутные представления? Учение И. П. Павлова приближает нас к пониманию патофизиологических основ этого тяжелого заболевания, но несомненно, что исследователям предстоит еще много сделать в этой области. Приурочение определенных патофизиологических сдвигов в деятельности мозга к динамике морфологических нарушений хотя и представляет значительные трудности, но дает нам в руки некоторое подобие ключа, которым надо пытаться открыть секреты этиологии и патогенеза психозов.

В свете динамики морфологической картины мозга при психозах с ее прогрессирующим течением до степени необратимых изменений его ткани следует рассматривать и изменчивую клиническую картину психоза.

Итак, динамичность морфологического процесса, пределы удовлетворительной деятельности мозговой ткани при нем и особенности репаративных возможностей — вот основные стороны проблемы, наиболее достойные внимания. Изучая их, можно понять также возникновение пограничных заболеваний и переходных форм между различными психозами, как это имеет место, например, между болезнями Пика и Альцгеймера.

Павловская физиология с ее учением о деятельности первой и второй сигнальных систем мозга позволяет достаточно близко подойти к морфологическому объяснению многих психопатологических процессов, что не смогла, естественно, обеспечить прежняя психология. Найти структурный, но в то же время динамический субстрат нарушения деятельности того или иного анализатора — задача вполне реальная, потому что всякая нормальная или патологическая рефлексорная деятельность обеспечивается соответствующим состоянием входящих в нее нейронов.

Использование основных нейрогистологических методик показывает, что о динамике патоморфологического процесса, помимо нислевской субстанции клетки и ее метаморфоза, мы можем судить по изменению состояния калибра нейрофибрилярного аппарата клетки и волокна. До того момента, когда начнется распад или фрагментация фибриллярного аппарата, можно еще говорить условно о функциональных сдвигах в состоянии нервных клеток, т. е. о таком состоянии, когда репаративные процессы еще возможны. Эту же динамику в состоянии нервной клетки можно проследить на основе гистохимических исследований.

То же самое следует сказать о синаптическом аппарате, так как это морфологическое звено может подвергаться многообразным структурным изменениям. Как показали экспериментальные исследования, синапсы рано отвечают на изменения обмена веществ, но их деятельность может быть восстановлена, если нарушения обмена веществ более не проявляются. Разумеется, если структура синапсов между нейронами коры или подкорки будет нарушена набуханием, отхождением от клетки или изменением их внутренней структуры, то нарушится деятельность анализаторов, функция которых будет временно парализована.

Многочисленными исследователями неоднократно подчеркивалось, что клинико-анатомическое направление должно особенно плодотворно отражаться на прогрессивном развитии такой науки, как психиатрия. Подвергая подробному клинико-анатомическому анализу каждую из нозологических психических форм и сопоставляя их друг с другом, мы найдем не только особенности каждой из них, но и близко стоящих между ними форм и сможем изучить их в зависимости от общего состояния организма и его обменных особенностей. Этот путь, по-видимому, наиболее целесообразен и может быть легко уточнен при исследовании таких форм, как кататония и параноидно-галлюцинаторная формы шизофрении.

От современного руководства требуется объективный подход к разрешению ряда вопросов, касающихся взаимосвязи между клиникой и анатомией каждой нозологической формы, по возможности многостороннее освещение причин возникающих клинических симптомокомплексов в их динамическом развитии и возможно широкое установление причин прогрессивности течения процесса. Перед авторами монографии стояла задача разрешить сложные вопросы о причинах возникновения ряда заболеваний с их катастрофическим течением и необходимость подтвердить анатомическими данными всю тяжесть новых симптомов, прийти на помощь клиницисту в его постоянных поисках причин прогрессирующего развития процесса и найти достаточные основы для разработки проблемы остановки неуклонного нарастания патологических изменений мозга.

Многие стороны патологии мозга еще и сейчас остаются невыясненными. Однако необходимость срочно разобраться в некоторых неясных вопросах психических заболеваний, диктуемая повседневной практикой, поиски новых путей вскрытия патогенеза многих психических заболеваний, нередкое расхождение мнений по вопросам диагностики, неясность причин прогрессирующих перерождений мозга — все это требует от авторов не только высказать свое мнение, но и привести данные других авторитетных специалистов в настоящей области знания.

Без данных патологической анатомии часто совершенно невозможно отнести ту или другую форму олигофрении в определенную рубрику, установить ее патогенез и определить пути лечебного воздействия. Многочисленные формы различных олигофрений, связанных с обменными процессами, которые вновь описаны за последний период, до сих пор остаются невыясненными в отношении анатомической структуры и патогенеза. Многие из них должны быть отнесены не к классу олигофрений, а к прогрессиру-

ющим обменным процессам раннего возраста. Анатомия синдромов Дауна, Гоше, Гурлера, Тей-Сакса и ряда детских форм заболеваний нервной системы обладает весьма существенными различиями, которые вскрыты только частично. В этом отношении предстоит еще большая работа над патологическими материалами с использованием данных гистохимии и электронной микроскопии.

В настоящее время благодаря успехам патохимии мозга начало складываться определенное мнение о некоторых формах заболеваний мозга в раннем возрасте. Есть сообщения о тяжелых внутриклеточных ферментативных расстройствах в обмене сфинголипидов (Ф. Функ, 1961). Различные возрастные заболевания Seitelberger считает выражением пенетрантности, лежащей в основе генетического процесса. Jervis нашел при ювенильной амавротической идиотии сфинголипид, связанный с белком. По Thannhauser, при болезни Нимана — Пика в цитоплазме нервных клеток отлагаются ганглиозиды, при некоторых других формах — сфингомиелин.

Последние литературные данные показывают, что нейраминовая кислота при амавротической идиотии составляет 1,6% веса тела (в норме только 0,4%). Edgar определял при различных липидозах и дегенеративных заболеваниях содержание гексозамина в мозгу. При диффузном склерозе содержание гексозамина было нормальным (0,06—0,1 г%), при амавротической идиотии также (0,082—0,19 г%), при семейной лейкодистрофии повышено (0,23—0,5 г%).

Giamprimo дает обзор расстройств холестеринового обмена, к которому он относит болезнь Богэра — Шерера — Эпштейна, болезнь Ганда — Шюллера — Христиана и холестериноз сосудистого сплетения. В описанных восьми случаях болезни Богэра — Шерера — Эпштейна наступали слабоумие и медленно развивающийся парieto-атактический синдром с мозжечковыми симптомами и миоклонусом. Болезнь заканчивалась бульбарным параличом. Холестериновые отложения обнаружены в сухожилиях и кожных ксантомах. Иногда наблюдалась катаракта. Массивные внеклеточные холестериновые отложения находились также в белом веществе мозга, особенно в мозжечке.

При кефалинлипидозе со спленоомегалией без увеличения печени во всех эндотелиальных клетках содержится инозинфосфатид, вероятно, в комбинации с аминсахаром.

Приведенная здесь короткая литературная сводка показывает, в каком направлении ведутся сейчас работы по изучению липидов и белков нервных тканей, и то, что непрерывно появляются новые данные, особенно в области исследования олигофрении и при наследственных заболеваниях детского возраста. Обнаружены многие детали патогенеза указанных заболеваний и то, как много между ними переходных и пограничных форм. Успехи в изучении так называемых дисферментозов у детей в известной степени могут быть распространены на клинику эндогенных заболеваний взрослых, в частности на такое сложное заболевание, каким является тяжелейшее заболевание мозга — шизофрения.

Особенно большие трудности возникают при изучении патологической анатомии шизофрении. Не является случайным тот факт, что в этом заболевании выделяют ряд синдромов, патогенез которых, однако, от этого не проясняется. Переход этих синдромов друг в друга, который часто наблюдается на практике, или полное объединение их в одной форме указывает на искусственность такого деления. Нам представляется целесообразнее во всех отношениях изучать шизофрению как единую нозологическую форму, что облегчает понимание особенностей ее патогенеза, тем более что в настоящее время морфологические исследования уже

вскрыли некоторые особенности анатомического субстрата каждой из основных форм шизофрении и их смежных состояний.

Можно заранее сказать, что без серьезных знаний причин такого необычайно сложного заболевания, каким является шизофрения, современные методы ее лечения не выйдут из рамок эмпирики.

Таким образом, в настоящее время исследователь стоит перед задачей накопления знаний о патогенезе шизофрении. При этом, с одной стороны, надо точно установить характер морфологического процесса, поражающего различные системы мозга при шизофрении, с другой — определить, какие патохимические сдвиги могут его обусловить. По крайней мере первую часть этой задачи можно сейчас в известной степени решить, так как патологоанатомический метод исследования отличается от других тем, что позволяет точно определить характер и степень деструкции мозга и внутренних органов. Точность этого метода, конечно, ограничена, тем не менее он достаточно объективен. Например, мы нашли, что при известной форме шизофрении страдают преимущественно определенные системы мозга и что у многих больных этой формой имеется атрофия некоторых желез внутренней секреции, вес которых резко уменьшен, а ткань их заменена в значительной степени соединительнотканными элементами. Совершенно ясно, что если эти изменения в настоящее время недоступны биохимическому исследованию, то, установленные анатомически, они превращаются уже в достоверный факт и позволяют сравнивать в этом отношении отдельные формы шизофренического процесса и высказываться достаточно конкретно об его возможном патогенезе. Кроме того, зная структурные изменения внутренних органов и эндокринного аппарата, мы можем пытаться поставить патофизиологический эксперимент с целью получить модель подобного патологического состояния. Можно сказать по праву, что эти наблюдения достаточно оригинальны по сравнению с очень ограниченной констатацией в указанном плане прежних авторов.

От многочисленных так называемых системных заболеваний мозга шизофрения, естественно, четко отличается по данным морфологического исследования. Повреждения мозга большей частью не поражают в значительной мере области, отвечающие за осознание окружающего, и могут долго не приводить к дефектному состоянию, однако они глубоко нарушают деятельность областей, обеспечивающих отношения между больным и другими людьми, ведут к поражению эмоциональной и висцеральной сферы и патологическим сомато-психическим переживаниям (Е. Н. Каменева). Дегенерация систем мозга с нарушением формирующихся на их основе стереотипов, которые вырабатываются человеком в течение жизни в области социальных взаимоотношений и соматической сферы, может служить субстратом для бредовых переживаний без глубокого расстройства интеллектуальной деятельности.

При шизофрении выступает своеобразный ряд продуктивных психопатологических симптомов и изменение личности. Это выражается в нарушении связи больного с коллективом, диссоциации процессов мышления и изменении сомато-психического синтеза (Е. Н. Каменева). У больных возникают различные неприятные патологические ощущения, которые получили название сенестопатий. Эти нарушения психики, а также приглушение аффективной сферы являются весьма характерным для шизофрении.

Если характерные для шизофрении расстройства мышления и речи следует отнести за счет нарушения функции первой и второй сигнальных систем, то нарушение аффективной сферы прежде всего говорит о нарушении первой сигнальной системы. Различного рода сенестопатии и изменения восприятий своего тела в значительной степени могут быть также

отнесены к первой сигнальной системе; мы можем ожидать при этих феноменах участия поражения восходящих путей ретикулярной формации, гипоталамуса и зрительного бугра. Кроме того, при этой симптоматике в патологический процесс, по-видимому, вовлекается висцеральный мозг.

В обилии и динамичности патофизиологических механизмов при шизофреническом процессе можно усмотреть «мозаику» из различных очагов возбуждения и торможения с фазовыми состояниями в коре мозга и подкорке. Тем не менее следует допустить, что специфические для шизофрении симптомы имеют отношение к поражению определенных мозговых систем. Многообразие шизофренических проявлений, несомненно, связано с нарушением функций мозга как целостной системы, но этому не противоречит то, что формирование патологических условных связей и процессы запредельного торможения могут предпочтительно захватывать определенный комплекс тесно связанных друг с другом систем, причем формирование очагов застойного возбуждения или торможения может привести к деструктивному процессу (И. П. Павлов).

Не менее важным вопросом в патологоанатомическом отношении является структура пресенильных психозов. Необходимо изучить некоторые из этих форм, чтобы внести ясность в анатомическое построение психозов этого возраста, нередко не отличающихся от шизофренических по своей структуре, но начавшихся в более поздний период. Особенности течения этих форм и различные осложнения дополнительно поражаемыми системами могут быть хорошо проверены анатомическим методом. Часть из них, сопровождающаяся поражением проекционных систем, может быть выделена в отдельную рубрику, так как они являются по существу смешанными процессами. Можно считать, что через эти формы перекидывается мост к другим системным дегенерациям, поэтому необходимо внимательное изучение этих состояний с отнесением их в раздел переходных форм.

Изучение пресенильных психозов имеет большое значение, потому что иногда эти процессы протекают с более грубыми поражениями систем мозга и нередко сопровождаются более значительной атрофией коры мозга, иногда в формах, очень близких к болезням Пика и Альцгеймера.

Эти два последних достаточно тяжелых заболевания, сопровождающихся глубокой атрофией мозга, встречающиеся в пресенильном и сенильном возрасте обычно выделяются в отдельную группу под названием старческих деменций. Нами при пресенильных деменциях Пика и Альцгеймера установлены значительные различия в характере и глубокие поражения тканевых структур мозга. В то время как болезнь Пика ведет к глубокой атрофии целых долей мозга, при болезни Альцгеймера мозг менее поражается и столь тяжелых глобальных атрофий не наблюдается. Ниже приводится обширная литература об этих процессах, сопоставляются взгляды ряда авторов, работавших над этой проблемой, и выявляются, насколько возможно, причины поражения целых долей мозга при болезни Пика и известной избирательности поражения мозга при болезни Альцгеймера. Во всяком случае эти два заболевания различны по характеру своей клинической и морфологической картины. Но в тех случаях, когда заболевание глубоко разрушает теменные и височные доли, возможны значительные ошибки, так как дифференцировать эти два процесса становится крайне трудно.

Как мы уже сказали, пресенильный возраст богат формами инволюционной атрофии мозга, сопровождающейся узостью извилин и расширением борозд. Даже на секции нередко возникает затруднение, куда отнести такую форму атрофии мозга, и дифференциальный диагноз может быть поставлен только микроскопически. Следует также указать, что имеются редкие формы значительной атрофии мозга в пресенильном возрасте с рас-

ширеными бороздами и узкими извилинами, клинический диагноз которых обозначается как инволюционная кататония или параноидная форма шизофрении в инволюционном периоде. В то же время известно, что в инволюционном возрасте шизофренический процесс в отдельных случаях может сопровождаться значительной атрофией мозга. В отличие от пресенильных деменций эти шизофренические формы не имеют в основе той более углубленной атрофии коры лобной, височной и теменной долей, какие обычно наблюдаются при болезнях Альцгеймера и Пика. Следует отметить, что шизофренический процесс поражает тот же самый психосенсорный сектор коры или наиболее высоко развитые структуры неокортекса, свойственные человеческому мозгу, но это поражение носит совершенно иной характер.

Таким образом, инволюционный возраст в силу особенностей своих обменных процессов и ранней атрофии внутренних органов и внутрисекреторных желез может приводить к тяжелым деменциям с более глубокой атрофией ткани мозга и дистрофией систем, свойственной шизофреническому процессу. Кроме того, в этот период могут возникнуть смешанные процессы перерождений проекционных и ассоциационных систем, которые образуют сложные клинические картины. В пресенильном возрасте многие ткани организма, закладка которых была при рождении недостаточно прочной, начинают подвергаться особенно глубокой деструкции. Обменные процессы в этот период могут резко изменяться, приводя к глубоким дистрофическим нарушениям нервной системы. При этом открывается возможность наступления как дегенерации отдельных систем, так и глубоко выраженных тяжелых деструктивных процессов типа Пика и Альцгеймера. При изложении данных об этих патологических процессах было бы неправильным с нашей стороны игнорировать важный раздел поражения мозга с системными перерождениями, которые часто приводят к психозам различного характера. Изучение поражений систем мозга в целом ведет к последовательному пониманию причин их возникновения и неизбежности вовлечения в процесс перерождения систем высшего порядка — неокортекса.

Исходя из вышеизложенного, монографию по патологической анатомии психических заболеваний нам хотелось бы разделить на три больших раздела. В первом томе — настоящей книги рассматриваются некоторые заболевания из группы олигофрений, в частности хромосомное заболевание — синдром Дауна. Здесь же помещено описание новых данных по состоянию мозга при шизофрении. Мы представляем их в динамическом аспекте с описанием перерождения определенных систем мозга, что характеризует кататоническую и галлюцинаторно-параноидные формы этого заболевания. Особенно подчеркивается поражение подкорковых ганглиев, значение поражения таламо-кортикальных связей и ретикуло-кортикальных проекций, так как до сих пор этому важному вопросу не было уделено достаточно внимания. Наконец, мы стремились внести что-то новое в данные о патогенезе шизофрении, исходя из наших прежних наблюдений и литературы (П. Е. Снесарев и В. К. Белецкий, 1934, 1940) по этому вопросу, но продвигая исследование вперед и обсуждая полученные результаты в рамках учения И. П. Павлова.

В настоящей книге мы помещаем различные по своему существу процессы под рубрикой «пресенильные заболевания мозга», разделив их на пресенильные деменции (Пика и Альцгеймера) и на процессы типа шизофрении, выделив те формы, которые сопровождаются перерождениями проекционных систем, и указав на ряд ошибочных диагнозов, где органические процессы при определенной локализации были смешаны с системными дегенерациями.

Нам хотелось бы в дальнейшем второй том настоящей монографии посвятить системным заболеваниям мозга эндогенно-обменного происхождения. Последние состояния поражают кору мозга и часто осложняются психозами, как это, например, имеет место при хорее Гантдингтона, атаксии Мари или болезни Галлерфорден — Шпатца. Переходные формы и пограничные с указанными заболеваниями состояния говорят о том, что для них существуют общие законы возникновения, заключающиеся, по-видимому, в особенностях нарушения обмена веществ в организме.

В настоящее время мы работаем над проблемой экзогенных вредностей. Экзогенные факторы не только непосредственно влияют на ткани мозга, но приводят также к большим деструктивным изменениям во всем организме, создавая определенные патохимические сдвиги и вызывая этим поражение головного мозга. Следовательно, многие из токсикозов следует рассматривать не только с точки зрения непосредственного нейротропного воздействия того или иного вещества, но и как обусловленные дезорганизацией внутренней среды организма. В силу этого, по-видимому, возникает дегенерация определенных систем мозга при том или ином заболевании, как прогрессивный паралич. Это те формы прогрессивного паралича, которые протекают под видом болезней Фридрейха и Мари, Лиссажуера и Эрба, иногда с довольно типичными проявлениями, почти не отличающимися от классической наследственной формы.

Некоторые формы инфекций неизменно приводят к нарушению обмена или углубляют уже имеющиеся недостатки в обменных процессах, в результате чего могут возникать перерождения определенных систем с шизофреноподобной клинической картиной. Несомненно, на этот факт следует обратить серьезное внимание, так как имеются высказывания, что признанный большинством специалистов эндогенный шизофренический процесс имеет инфекционное происхождение. В этом отношении еще не существует ясного и четкого понимания того, что совместно с эндогенными обменными процессами могут существовать инфекционные, которые, нарушая обмен в организме, смогут вызывать изменения, сходные с эндогенным процессом. Это касается, например, бокового амиотрофического склероза, иногда протекающего с психотическими нарушениями, диффузного склероза и, может быть, шизофренического процесса. Эти факты обязывают нас, независимо от инфекционного процесса, искать обменные нарушения, ответственные за возникновение эндогенных процессов, ибо только таким путем можно разработать настоящее патогенетическое лечение системных заболеваний.

Авторы книги надеются, что она окажется полезной для специалистов, изучающих мозг человека и обусловленные его поражением заболевания.

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ

ШИЗОФРЕНИЯ

**О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ
РАЗВИТИЯ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО
ПРОЦЕССА**

ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ О ШИЗОФРЕНИИ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В. М. Баншиков и Е. Н. Каменева

Шизофрения, являющаяся в клинической практике наиболее распространенным и банальным заболеванием, описанным со всеми ее психопатологическими деталями, тем не менее представляет загадку для врача, так как этиология и патогенез ее до сих пор не установлены.

Клиницистами-психиатрами, прежде всего Kraepelin, в начале этого века описана шизофрения (раннее слабоумие) как особое заболевание (позологическая единица), имеющее свою клиническую специфику (симптоматологическая картина, течение и исход), отличную от других психических заболеваний. В течение последующего более чем полувекового периода, несмотря на ряд дополнений и корригирующих замечаний, большинство психиатров, в том числе советских, придерживалось мнения о существовании шизофрении как позологической единицы, и диагноз шизофрении ставился почти повсеместно, хотя критерии постановки его неодинаковы у различных авторов. В частности, принцип «исхода» отвергается советской психиатрией вследствие его фаталистического характера. В Советском Союзе убеждение в существовании шизофрении как особого заболевания, а не синдрома особенно выявилось на Всесоюзном совещании по проблеме шизофрении в январе 1963 г. и на IV Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров в июле 1963 г. Тенденции растворить понятие «шизофрения» в понятии «инфекционный психоз», высказываемые некоторыми советскими авторами, не нашли большого количества сторонников. Точно так же ни в зарубежной, ни в советской психиатрии не встретили сочувствия отказ от позологического принципа в понимании шизофрении и попытка замены его синдромологическим (Baruk, Ey и Roirt, Bellak).

Выделению шизофрении как особого заболевания способствовала ее клиническая специфика, отличающая ее от других психических заболеваний. Она заключается главным образом в ее симптоматологической картине вместе с длительным, чаще всего хроническим течением заболевания с тенденцией к дефекту. При отсутствии общепринятых клинических признаков нарушения сознания эта симптоматологическая картина характеризуется своеобразной типичной продуктивной психопатологической симптоматикой, группирующейся в определенные синдромы (галлюцинаторно-паранойдный, кататонический, гебефренический, анатико абулический и др.). Особенно обращает на себя внимание тот факт, что в отличие от других психических заболеваний с органической основой, при которых в той или другой степени наблюдается картина слабоумия со снижением интеллектуально-мнестических функций, при шизофрении со стороны интеллекта выступают главным образом расстройства мышления, что дало основание Е. Bleuler говорить об ассоциативных нарушениях как основном расстройстве при шизофрении. Выражением этого нарушения являются такие симптомы, как разорванность, задержки мышления, наплыв мыслей и другие, причем эти симптомы носят непостоянный характер в различные отрезки времени и в зависимости от внешних моментов, что,

по-видимому, связано с каким-то динамическим фактором. Собственно интеллектуальные функции в узком смысле слова (соображение, память, счет) заметно не нарушаются при шизофрении, тогда как активное внимание закономерно страдает. В связи с этим при шизофрении вместо слабоумия говорят о дефекте, имея в виду при этом главным образом нарушение в эмоциональной и волевой сферах в сторону их снижения. Притупление эмоциональной сферы является одним из наиболее типичных симптомов шизофрении.

Наиболее специфичным для шизофрении расстройством, которое объясняет ряд симптомов и находит выражение в различных сферах личности, является особое отношение к людям — отгороженность от них, стремление к обособлению с погружением в свой внутренний мир, недоверие, а иногда и враждебность к ним. В мышлении то же расстройство выражается в так называемом инакомыслии. В то же время нарушается и речевое общение, речь нередко принимает своеобразный вычурный характер, делается мало понятной для других людей, а иногда полностью заторможенной — речевое общение прекращается (мутизм).

Другим расстройством, также составляющим клиническую специфику шизофрении, является расщепление, или диссоциация, захватывающая различные сферы личности, но более всего заметная в мышлении и речи больного. Она выражается в дискоординации между различными психическими функциями, ведущей к парадоксальности поведения и речевых Productions. Иногда эта диссоциация захватывает ядерные основы личности и ведет к переживанию раздвоения.

Описанные симптомы и расстройства более общего порядка не могут быть названы специфическими симптомами шизофрении в том смысле, что они в той или другой степени могут быть выражены при других психических заболеваниях, но там они носят случайный, преходящий характер и являются как бы атипичным инородным включением. При шизофрении они не только встречаются преимущественно и преобладают количественно, но являются закономерными, их сочетание в определенную характерную картину вместе с типичным течением составляет особое качественное своеобразие — специфику шизофрении как заболевания. Большинство авторов считает шизофрению особым заболеванием, обусловленным врожденным предрасположением, возможно, наследственного характера.

Началу истинной шизофрении могут предшествовать различные внешние факторы, чаще всего острые инфекции, травмы мозга или психогении. Роль их в каждом отдельном случае расценивается по-разному: в одних случаях они только выявляют шизофрению, играя роль пусковых механизмов, в других случаях им принадлежит добавочная этиологическая роль. Однако если считать этиологическим фактором тот, без которого заболевание не может развиваться, то все эти факторы не являются подлинно этиологическими. Они действительны лишь при наличии какого-то другого основного фактора, которым скорее всего является врожденное предрасположение. Может ли предрасположение к шизофрении быть приобретенным, т. е. обусловленным исключительно какими-либо внешними факторами? Этот вопрос остается открытым.

В связи с вышеуказанным нельзя согласиться с тем, что шизофрения является полиэтиологическим заболеванием в том смысле, что различные внешние неблагоприятные факторы в предшествующем периоде жизни больного до развития заболевания могут считаться в одинаковой мере этиологическими. Такая точка зрения противоречит марксистско-ленинскому пониманию причинности. Согласно положению диалектического материализма, всегда существует одна основная причина какого-нибудь явления. При шизофрении эта причина пока остается до конца неизвест-

ной. Вместе с тем несомненно, что любой фактор, ослабляющий сопротивляемость организма, в том числе головного мозга, может способствовать развитию шизофрении, как любого другого заболевания.

Окончательное разрешение проблемы этиологии и патогенеза шизофрении едва ли возможно только на основании одного клинико-психологического изучения. Оно будет результатом совместной работы клинициста-психиатра с представителями других биологических дисциплин и при использовании лабораторных методов исследования. Такие объединенные усилия только и могут привести к разрешению этой трудной задачи. Однако в этой совместной работе клиницисту принадлежит ведущая роль. Исходя из клинических данных, позволяющих получить представление о заболевании в целом и его основных симптомах, он должен проводить эти исследования в определенном направлении и ставить перед лабораторными работниками и представителями других дисциплин ряд вопросов, подлежащих разрешению.

Из лабораторных методов, применявшихся для изучения патогенеза шизофрении и ее симптомов, большое значение имеет патофизиологический метод изучения высшей нервной деятельности, созданный в свое время школой И. П. Павлова. В трудах И. П. Павлова и его учеников содержится много данных для понимания патогенеза шизофрении. Так, сам И. П. Павлов указал на роль процессов торможения в развитии шизофрении при шизофрении и описал патогенез кататонического синдрома как охранительного торможения коры, предохраняющего ее от разрушения. Он подчеркивал также слабость нервной системы, особенно слабость корковых клеток в генезе шизофрении. Такая нервная система, по его предположению, при встрече с жизненными трудностями, после непосильного возбуждения неизбежно приходит в состояние истощения. А истощение является главным физиологическим стимулом к возникновению охранительного торможения, охватывающего кору больших полушарий.

Проблема бреда вообще, в частности шизофренического, который до этого изучался почти исключительно психологически (феноменологически), получила также новое освещение в учении И. П. Павлова. Был объяснен основной признак бреда — его некорригируемость, неспособность поддаваться разубеждению, которая, по И. П. Павлову, связана с очагом застойного возбуждения в тех или других участках коры головного мозга, с торможением на периферии. Важно также его указание на гипнотическое состояние с фазовыми явлениями для объяснения ряда других шизофренических симптомов. Много интересных данных, касающихся проблемы шизофрении и ее симптомов, содержится также в работах А. Г. Иванова-Смоленского, К. М. Быкова, А. С. Чистовича и других учеников И. П. Павлова. Положение И. П. Павлова о переходе функционального в органическое, о том, что сначала обратимые патофизиологические нарушения в дальнейшем могут фиксироваться и вести к деструкции, имеет также ближайшее отношение к становлению шизофренического дефекта и вообще к шизофрении, при которой ряд симптомов близок к функциональным по легкости, внезапности своего появления и исчезновения в связи с различными психогенными факторами. Вместе с тем эти симптомы могут фиксироваться и переходить в стойкие психические изменения, имеющие, по-видимому, органическую основу.

Однако патофизиологическому изучению не противоречит изучение проблемы шизофрении и другими лабораторными методами — биохимическим и патологоанатомическим. Попытки разрешения проблемы патогенеза шизофрении методами биохимического изучения предпринимались давно и продолжаются в настоящее время в различных направлениях, о чем будет сказано ниже.

Не менее важно для понимания шизофрении и анатомическое ее изучение, которое должно вестись одновременно с патофизиологическим исследованием. Положение И. П. Павлова о тесной взаимосвязи структуры с функцией и переходе функционального в органическое и здесь дает направление и основу этого изучения. Согласно этим положениям, патофизиологические явления и анатомические изменения структуры, на фоне которой протекают эти явления, неразрывно связаны между собой. Это два звена одной цепи, начало и конец патологического процесса, так как патофизиологические нарушения нередко заканчиваются поломкой физиологических механизмов и далее соответствующих структур — функциональное переходит в органическое. Вследствие этого тонкие патологические изменения структуры нуждаются в изучении как конечный этап — последний свидетель — длительного патологического процесса. Если первым нерезким проявлением начинающегося патологического состояния является тонкий клинический симптом, едва улавливаемый клиницистами и имеющий в основе легкие патофизиологические нарушения, анатомические изменения структуры являются его завершающим этапом.

До последних лет патогистологическое изучение шизофрении большинством исследователей не шло дальше констатирования различных изменений в коре головного мозга: выпадения клеток в коре мозга, дистрофических изменений в них, ареактивности глии и др. Однако эти данные не объясняли указанной выше клинической специфики шизофрении, характеризующейся при значительной сохранности интеллектуально-мнестических функций закономерным нарушением аффективности в сторону ее притупления и сферы инстинктов (безусловных рефлексов), а также нарушением общей динамики психической жизни (активности). Эти специфические особенности клиники шизофрении, отличающие ее от других органических и токсико-органических заболеваний мозга, не могут зависеть от темпа и интенсивности течения процесса, так как шизофрения может протекать и бурно, не теряя специфики. Таким образом, приходится прийти к заключению, что эта клиническая специфика шизофрении является выражением большего участия в болезненном процессе других структур головного мозга, чем при остальных органических заболеваниях, что токсический фактор, несомненно присутствующий при шизофрении и вызывающий ряд общих нарушений во всем головном мозгу, обладает предпочтительной избирательностью к определенным мозговым структурам, а это и обуславливает характерную картину заболевания. Конечно, идет речь не об изолированном поражении каких-либо систем (коры или подкорки), что в свете современных данных о кольцевом характере процессов в головном мозгу невозможно.

Последние данные патогистологического изучения шизофрении подкрепляют предположение, которое напрашивается на основании клинического изучения, о том, что, помимо новой коры головного мозга, значительную роль при шизофрении играют нарушения подкорки (таламус, гипоталамическая область, а также ретикулярная формация) и древних структур коры головного мозга, входящих в лимбическую область и обонятельный мозг. Значительное нарушение функций этих структур и изменение их связей обуславливает, как можно думать, указанную выше своеобразную картину шизофрении. О. Vogt и С. Vogt установили патогистологические дегенеративные изменения в некоторых ядрах зрительного бугра при шизофрении, главным образом при кататонической форме. Другими исследователями обнаружена также при шизофрении тонкая пролиферация глии в таламусе, гипоталамусе и ретикулярной формации, кроме изменений клеток в коре головного мозга. Изменения клеток и очаги выпадения клеток найдены также, помимо коры, в базальных ганглиях. В том же направ

лении идут энцефалографические исследования, в частности Huber, который на основании своих данных пришел к заключению, что в основе шизофрении лежит наследственно обусловленная слабость таламокортикальной системы с центром тяжести в межуточном мозгу. Эта сначала обратимая слабость, по его мнению, может принимать в дальнейшем органический характер и вести к атрофии данной системы, которая вначале наступает в области базальных ганглиев межуточного мозга и лишь в поздних стадиях захватывает и функционально связанные с ними лобные и теменные области коры головного мозга.

Независимо от этих зарубежных работ один из соавторов настоящего раздела — В. Н. Русских, с 1938 г. занимающийся гистологическими исследованиями мозга больных шизофренией, обнаружил дегенеративные изменения в таламокортикальной системе при шизофрении.

Учение о ретикулярной формации, за последние годы продуктивно разрабатываемое за рубежом и в Советском Союзе, а также лечение шизофрении аминазином, блокирующим ретикулярную формацию, представили в свою очередь заслуживающие внимание факты, заставляющие предполагать участие ретикулярной формации в патогенезе шизофрении.

Все эти данные объясняют в значительной степени клиническую специфику шизофрении. Предположение, что при шизофрении имеет место поражение каких-то иных систем, чем при других органических заболеваниях, высказывались и раньше отдельными клиницистами. В анатомо-физиологических исследованиях последнего времени эти предположения нашли, таким образом, свою конкретизацию. В дальнейшем мы попытаемся связать некоторые типичные особенности клиники шизофрении с современными данными о функциях указанных структур.

Мы описали выше суммарно клиническую специфику шизофрении в отличие от других органических заболеваний головного мозга, но ее картина, помимо основных симптомов, содержит еще ряд более тонких, но характерных особенностей, знание которых часто облегчает распознавание болезни и дает основание для гипотез, касающихся ее патогенеза.

Так, для картины шизофрении типично обилие в ней всевозможных сенсорных нарушений в виде различных патологических ощущений. Среди них выделяются те, которые не соответствуют обычным нарушениям чувствительности или банальным парестезиям, частым у невротиков, которые справедливо получили предложенное Дюпре и Камю особое наименование сенестопатии. Эти патологические ощущения часто носят диффузный, нелокализуемый характер или меняют локализацию в зависимости от различных психогенных факторов. От последних нередко зависит и их появление и исчезновение. Они характеризуются также неопределенностью или своеобразием и часто описываются большими в вычурных, необычных выражениях с обилием сравнений и метафор. Больные говорят об ощущениях жжения, покалывания, сжатия и т. п., которые касаются кожных покровов тела или внутренних органов; ощущаются также изменения контуров тела: «тело вытягивается, сжимается, желудок или легкие наполняются воздухом, сплющиваются, сердце висит на ниточке» и т. п.

Нередки также изменения восприятия своего тела типа нарушения «схемы тела»: «тело увеличивается в размерах, головы нет» и пр. Эти патологические ощущения могут включаться в бредовые переживания больных и даже являться основой их возникновения (психондрический бред, бред физического воздействия). Особенностью этих ощущений при шизофрении является также их тесная спаянность с психическими переживаниями больного, имеющими эмоциональную окраску, иногда как бы полное растворение в них. Та четкая дифференциация между соматическими ощущениями и психическими переживаниями, которая закономерно со-

вершается у психически здоровых и соматически больных, нарушается при шизофрении. Больные часто не могут понять и объяснить, испытывают ли они, например, боль или эмоцию, и обозначают свои переживания то одним, то другим термином.

Это обилие патологических ощущений при шизофрении, их явно сенсорная, а не бредовая основа и указанные особенности этих ощущений заставляют думать о несомненном участии в их генезе зрительного бугра как органа, в котором концентрируются все ощущения, поступающие с кожных покровов, из внутренних органов и органов чувств и в котором часть из них задерживается, не доходя до коры головного мозга. Именно таламическим ощущениям свойственны многие особенности, описанные нами выше при шизофрении. Это тесное слияние психического и соматического и возможность их переключения друг в друга представлены, по М. И. Аствацатурову, в подкорковой области — в таламусе, где психические элементы выражаются в их примитивной форме, тогда как в коре с ее высокой дифференциацией функций психические переживания обособлены от соматических. В области таламической чувствительности, по М. И. Аствацатурову, психические и соматические элементы, таким образом, представляются тесно связанными с возможностью их перехода друг в друга, доходящей до полного слияния психических и соматических элементов в единое целое. Haed и Holmes¹ описывают у таламических больных патологические ощущения с ясно выраженным психическим компонентом. Sager, ссылаясь на ряд авторов, указывает также на аффективный и иррадирующий характер таламических болей. Они могут появляться в результате неприятных эмоций. Например, похоронное пение, яркий свет, неприятный запах или вкус могут привести к появлению болей или парестезий. Sager говорит о своеобразной чувствительности, устанавливающейся на уровне латерального ядра таламуса, имеющей аффективный оттенок. Тесная связь эмоций с ощущениями, которые являются их первоосновой (на что давно указал Дарвин, а в последнее время указывает П. К. Анохин), не подлежит сомнению.

В тесном согласии с Haed и Holmes М. А. Аствацатуров рассматривает указанные ощущения как выражение протопатической чувствительности, связанной с таламусом. Наличие некоторых общих черт, присущих патологическим ощущениям при шизофрении, с одной стороны, и описанным таламическим болям и парестезиям — с другой, не является случайностью и заставляет предполагать роль таламуса в его взаимосвязи с ретикулярной формацией в генезе этой общей насыщенности картины шизофрении патологическими ощущениями с их своеобразным характером.

За последнее время в аспекте учения И. П. Павлова некоторые патологические ощущения при шизофрении, особенно различные переживания телесной трансформации, рассматриваются с точки зрения нарушения внутреннего анализатора, в котором концентрируются и объединяются все интероцептивные ощущения, и который Э. Ш. Айрапетьянц локализует в корково-лимбической области. И. А. Замбрицкий связывает его также с лимбической областью. Это бесспорное участие подкорки и древних участков коры головного мозга не снимает, конечно, роли поясной коры больших полушарий, в которой все импульсы, идущие из подкорки, подвергаются дифференциации и высшей интеграции.

Об участии механизмов, связанных с подкоркой, в генезе шизофрении говорит и нарушение аффективности, являющееся одним из ее основных

* * *

¹ Цит. по М. И. Аствацатурову.

симптомов. Аффективность при шизофрении нарушается по-разному, в зависимости от формы и состояния, однако с годами наблюдается общая тенденция к ее снижению. Нарушения аффективности могут касаться и высших ее уровней — собственно человеческих эмоций и так называемых витальных аффектов, близко стоящих к инстинктивности. Нарушение аффективной сферы при шизофрении выражается обычно в общем понижении эмоциональных реакций больного на различные внешние факторы, которые раньше волновали или интересовали его. Общий эмоциональный фон характеризуется как апатичный, безразличный.

Особенно заметно выражены при шизофрении нарушения так называемых витальных чувств и витальных аффектов, тесно связанных с инстинктами, а также самой сферы инстинктов. Так, при шизофрении может не возникать или с трудом мобилизуется страх перед опасностью или гнев при соответствующей ситуации. С другой стороны, без всякого внешнего повода может возникать интенсивный страх, тревога или гнев, доходящий до ярости, выражающийся в агрессивных или разрушительных тенденциях, что связано, по-видимому, с нарушением регуляции аффектов. Совершенно ясно нарушена при шизофрении сфера инстинктов, что особенно заметно при кататонической форме, при которой может полностью отсутствовать инстинкт самосохранения или питания: больные с поразительной легкостью совершают самые необычные попытки к самоубийству или самоизувечению или отказываются от еды, не испытывая голода и жажды, или поедают самые несъедобные и отвратительные вещи.

При параноидной форме можно, впрочем, иногда отметить вначале, наоборот, оживление, мобилизацию инстинктов, принимающих преувеличенный патологический или извращенный характер. Сюда относятся, например, повышенный страх за свое здоровье при шизохондрическом бреде, иногда с последующими агрессивными тенденциями по отношению к лечащим врачам в качестве реакции самозащиты. В дефектных состояниях при угасании высших человеческих эмоций у некоторых больных выступают грубые проявления животных инстинктов: больные набрасываются на пищу, крадут ее или отнимают у других, делают попытки изнасилования, отпускают циничные замечания или ошанируют на глазах у всех — проявления, которые сближают их с слабоумными органиками, в частности с больными прогрессивным параличом.

У больных параноидной формой аффективность сохраняется лучше, однако и у них с годами бред, раньше аффективно насыщенный, обуславливающий аффективно-двигательную напряженность, в значительной степени теряет аффективную окраску, и в личности этих больных можно констатировать также эмоциональную холодность и уплощение.

Выше уже говорилось о необычности, сложности сенсорных нарушений при шизофрении, их диффузном иррадирующем характере, близости к аффективным переживаниям и зависимости от них. Так же как ощущения, аффекты часто носят диффузный, неопределенный характер.

Связь аффективной сферы, как и инстинктивной, с системами подкорки (гипоталамическая область) до последнего времени являлась установленным фактом. Такова точка зрения И. П. Павлова. В последние годы анатомические и экспериментально-физиологические исследования советских и зарубежных ученых внесли новые данные в понимание механизмов эмоций и уточнили те области мозга, с которыми эти механизмы больше всего связаны. Так, Sager, И. С. Бериташвили, Perez и ряд других участников Международного симпозиума в Детройте подчеркивают, что в генезе эмоций, кроме новой коры и подкорки (таламус и гипоталамус), играют роль некоторые участки древней коры (гиппокамп, лимбическая область). Согласно мнению Perez, приводимому Sager, гипоталамус,

некоторые таламические ядра, передняя часть поясной извилины и гиппокампа, т. е. области, как указывалось выше, играющие значительную роль при шизофрении, в своей совместной деятельности осуществляют механизм эмоций и участвуют в их выражении.

Можно думать, таким образом, что аффективность при шизофрении страдает также в своих витальных основах (связанных с соответствующими структурами мозга), где она смыкается с инстинктивностью и недифференцированным сенсорным.

Специфическим для шизофрении расстройством, генез которого особенно труден для понимания, является так называемое расщепление личности. Оно выражается в потере единства, цельности личности, как бы распаде ее на отдельные психические фрагменты вследствие отсутствия координации между отдельными психическими функциями и отдельными переживаниями, и, наконец, в нарушении самого ядра человеческой личности — сознания «Я», самосознания. К этому же расстройству относятся и общая неупорядоченность, «дискордантность» течения психических и отчасти даже соматических процессов. Выражением ее являются прерывистость, непостоянство психических процессов, что особенно заметно в речи и мышлении, но проявляется также в волевой и эмоциональной сферах (амбивалентность, амбивалентность), а иногда в мимике и жестах больных, которые делаются неадекватными переживаниям и высказываниям больных и принимают дистгармоничный, парадоксальный характер. Обращает на себя внимание, особенно в острых стадиях заболевания, наряду со стереотипней частая смена состояний и особенностей поведения больных: смена состояний возбуждения и торможения, лабильность аффектов, изменчивость ответов, то правильных, то нелепых, то нормальной, то бредовой дезориентировки и пр. Это говорит о динамическом характере патогенетического фактора, который лежит в основе этих проявлений. Указанное расстройство при шизофрении получило еще наименование «интрапсихической атаксии» (Stransky) — понятие, которым за последнее время охотно пользуется А. Д. Зурабашвили. Не только клинические, но и лабораторные данные указывают на эту дистгармонию, дискоординацию, диссоциацию процессов при шизофрении. Так работами Feldstein, Dibner, Hoagland¹ показаны колебания в содержании в моче больных хронически текущей шизофренией индольных соединений. Суточные колебания цифр 5-оксииндолил уксусной кислоты значительно выше у больных шизофренией.

Таким образом, описанное расстройство нельзя свести только к нарушению ассоциативной сферы, как это делает Bleuler. Нарушение ассоциативной деятельности является лишь одним из проявлений этой общей диссоциации, захватывающей и психическую, и моторную, и висцеральную сферы. Динамический характер этого расстройства заставляет думать о преимущественно патофизиологической природе патогенетического фактора, который обуславливает все указанные нарушения.

Новые данные в области физиологии головного мозга, полученные в последние годы, касающиеся функции ретикулярной формации, открывают новые перспективы для понимания этой общей соматопсихической дискордантности при шизофрении, а именно заставляют думать о роли ретикулярной формации в генезе данного расстройства. В настоящее время неспецифическое активирующее влияние ретикулярной формации на кору головного мозга, установленное Magoun и Moruzzi, не вызывает ни у кого сомнения. Это соответствует и более ранним указаниям И. П. Павлова о тонизирующем влиянии подкормки на кору головного мозга.

* * *

¹ Цит. по Feldstein, Dibner; Hoagland.

Однако, по мнению ряда исследователей (Росси и Цанкетти, П. К. Анохин, многие участники Международного симпозиума, посвященного ретикулярной формации), этим диффузным активирующим и тонизирующим действием не ограничивается влияние ретикулярной формации на кору головного мозга. Оно носит значительно более широкий и дифференцированный характер. Она играет роль в процессе внимания, избирательной направленности его на определенные объекты в процессе восприятия (Lindsley). По мнению этого автора, функция ретикулярной формации заключается также в поддержании определенного порядка в синхронной активности нейронов коры. Она играет роль переключающей станции для всех входящих сенсорных потоков импульсов и вместе с тем может оказывать мгновенный эффект на все виды активности. По мнению некоторых авторов (Росси и Цанкетти), она несет также регулирующие и некоторые интегрирующие функции. Не все эти положения можно считать в настоящее время полностью доказанными. Все же, как считают В. М. Баншиков и соавторы, можно допустить существование на подкорковом уровне некоторых форм «предварительной интеграции», подготовляющей более высокие формы аналитико-синтетической деятельности, связанной с корой головного мозга¹. Согласно последним данным физиологии головного мозга, кора и подкорка, а также ретикулярная формация функционируют как единое целое. Их взаимосвязи носят кольцевой характер: ретикулярная формация, посылая потоки импульсов в кору, вместе с тем регулируется центрифугальными импульсами, идущими от коры. Все эти данные, касающиеся функции ретикулярной формации, проливают свет на патогенез описанного выше специфического для шизофрении расстройства (общая дискоординация, дизритмия всех ее проявлений наряду с давно установленным при ней нарушением целенаправленного активного внимания). Напрашивается мысль, что в генезе этих расстройств играет роль нарушение функции ретикулярной формации и ее влияния на кору головного мозга, что в свою очередь вызывает в последней ряд патофизиологических явлений. Нарушается, как можно думать, постоянство активирующих влияний на кору со стороны ретикулярной формации, вследствие чего в ней могут развиваться состояния торможения различной продолжительности и глубины, чередующиеся с состоянием возбуждения, и вся психическая деятельность принимает неупорядоченный характер.

С другой стороны, как можно думать, нарушается и тесно связанная с ретикулярной формацией деятельность таламуса, в частности его тормозной контроль над входящими потоками сенсорных импульсов, вследствие чего они передаются в кору, сохраняя свой диффузный недифференцированный (протопатический) характер. Более глубоко эта патологическая деятельность ретикулярной формации и таламуса с их измененным влиянием на кору головного мозга в шизофреническом процессе может быть уточнена лишь при дальнейшем изучении функций этих систем и их взаимосвязей друг с другом.

Еще менее ясен генез другого расстройства, специфического для шизофрении, — отгороженность от коллектива, аутизм. Предлагавшиеся до сих пор объяснения малоубедительны. Несомненно, что он не может быть связан с фиксацией внимания больного на своих отщепленных аффективных переживаниях — «комплексах», как полагал Е. Bleuer, так как наличие последних не обязательно у больных шизофренией с отгороженностью

* * *

¹ В. М. Баншиков, С. А. Саркисов, Ф. В. Бассин. Павловское учение и некоторые теоретические проблемы современной неврологии и психиатрии. 1963, стр. 47 и 60.

от людей. Не объясняет также этого явления и эмоциональное охлаждение, в частности потеря чувства симпатии к людям, так как аутизм, тенденция к обособлению, проявляется не только в эмоциональной, но и в интеллектуальной сфере (аутистическое мышление). Наконец, некоторые авторы проводят аналогию между больным шизофренией и спящим человеком, отгороженным в силу сонного торможения коры от окружающей обстановки. Однако отгороженность от людей часто проявляется у больных шизофренией в состояниях, мало напоминающих сновидное, и может выражаться в сложных формах поведения с тенденциями к необычности, своеобразию (особая одежда, свои системы питания и режима и др.). С другой стороны, в начальной стадии шизофрении, при сохранении критики, больные отмечают у себя как нечто новое потерю влечения к коллективу, стремление к уединению в качестве болезненных явлений. Таким образом, можно скорее всего думать, что указанное расстройство связано с измененной инстинктивностью¹.

Мы указали, таким образом, на основные симптомы и особенности клиники шизофрении, которые в своем генезе имеют компоненты, связанные не только с корой, но и с подкоркой. Это комплексное участие в болезненном процессе, лежащем в основе шизофрении, некоторых анатомо-физиологических систем, причем в определенном порядке, определяет специфику клиники шизофрении в отличие от других психических заболеваний.

Эта специфика обусловлена, таким образом, помимо патофизиологических явлений в новой коре головного мозга, имеющих место при всех психических заболеваниях, значительным участием и более древних структур коры, а также подкорки (таламус, гипоталамус, ретикулярная формация или лимбическая система). Эти структуры находятся в постоянном функциональном взаимодействии друг с другом и корой головного мозга (неокортекс). С ними связаны древние компоненты некоторых из тех функций, которые нарушаются при шизофрении: сенсорная сфера и аффективность. Богатое и сложное психопатологическое оформление симптомов, которые отображают эти нарушения, их обрастание всевозможными бредовыми идеями говорят о значительной роли коры, представляющей высший уровень этих функций. Эти клинические данные делают вполне приемлемыми для клиницистов патогистологические данные о поражении, помимо других, таламокортикальных систем при шизофрении.

Можно ли рассматривать шизофрению как системное заболевание? На этот вопрос следует ответить положительно, однако не имея в виду узкую ограниченность отдельных анатомических систем, как предполагалось в отношении неврологических системных заболеваний. Поскольку изучение специфики шизофрении как заболевания приводит к тому, что при ней избирательно вовлекаются в процесс и играют наиболее активную роль определенные системы при отсутствии участия других (например, пирамидной системы, а также системы специфической чувствительности) и определенные мозговые структуры — кроме новой коры, древняя кора (лимбическая область, обонятельный мозг), а также таламус, ретикулярная формация, гипоталамическая область, можно считать шизофрению системным заболеванием.

Об этом говорит также в клиническом аспекте и избирательное расстройство определенных функций (функциональных систем): с одной стороны, аффективности, инстинктивности, древних компонентов чувстви-

* * *

¹ В данном разделе мы не считаем возможным подробнее останавливаться на этом вопросе.

тельности, с другой — нарушение мышления и речи как высшей формы общения и нарушение общения вообще при сохранении формальных способностей интеллекта. В конечном итоге идет речь о нарушении функций человеческой личности начиная с ее древних основ и личности в целом (ее самосознания). Ряд шизофренических симптомов является выражением этого расстройства.

Указание на избирательный характер поражения при шизофрении не снимает вопроса о тех токсических факторах, которые несомненно играют роль в генезе шизофренического процесса. Как известно, на наличие какого-то токсического фактора при шизофрении (самоотравления) указывал и И. П. Павлов. Теория аутоинтоксикации при шизофрении является одной из наиболее распространенных. Она не противоречит квалификации шизофрении как системного заболевания, так как некоторые токсические факторы, особенно связанные с нарушением обмена веществ, могут иметь сродство к определенным системам или структурам головного мозга. Неясным в настоящее время остается вопрос о том, какой из этих двух факторов является первичным и какой вторичным, а также вопрос о характере этих ядов. Наиболее распространена теория об аминотоксикозе при шизофрении (Buscaino, Greving), разделяемая частично В. П. Протопоповым, который пытается объединить ее с учением Павлова, касающимся патофизиологических нарушений в коре головного мозга. В настоящее время ведутся многочисленные исследования в поисках тех биогенных аминов, которые могут играть роль в патогенезе шизофрении. Больше всего внимания уделяется ароматическим соединениям. Детально исследовалось значение различных нейромедиаторов (серотонин, адреналин и его производные). Если роль нарушений обмена серотонина в головном мозгу в генезе шизофренического процесса не подтвердилась, то адреналин и его производные (адренолютин, адренохром) остаются и в настоящее время в поле внимания исследователей. Подробные данные о взаимоотношении между обменом адреналина и психическими нарушениями приведены в статье В. М. Банщикова и Г. В. Стоярова (Невропатология и психиатрия, 1963, № 2). Что касается наследственной теории шизофрении, которая имеет большую давность (Hoffman, А. Г. Галачян и др.), то в настоящее время она получила значительное подкрепление в исследованиях Kallman, посвященных наследственности при шизофрении. Согласно его данным, вероятность заболевания шизофренией у родственников больных увеличивается пропорционально близости родства с заболевшим. Так, у однойцовых близнецов она составляет 77,6—91,5%, у братьев и сестер больных шизофренией — 11,5—14,3% (в населении 0,85%).

Все сказанное выше относится к шизофрении вообще как нозологической единице. Составляя единство, она вместе с тем может быть разделена на ряд форм на основании преобладающих клинических синдромов. Из них основными, почти общепринятыми являются: кататоническая, параноидная, гебефреническая и простая, хотя последние две не имеют между собой четких границ. Некоторые авторы выделяют также циркулярную, психондрическую и невротоподобную формы. В каждой из этих форм, название которых соответствует их клинической картине, доминируют определенные психопатологические синдромы или отсутствует продуктивная психопатологическая симптоматика (при простой форме) в течение всего заболевания или на значительном отрезке времени. В основе этих синдромов (и форм) лежат, по-видимому, различные патофизиологические механизмы и, вероятно, несколько особые нарушения обмена. Каждой из этих форм присуще типичное для нее течение, хотя в этом отношении возможны отступления в связи с терапией и различными экзогенными и соматогенными факторами. Возможно, что в генезе каждой

из этих разновидностей шизофрении играют роль нарушения различных систем головного мозга. В. А. Гиляровский высказал мысль о необходимости разграничения отдельных форм шизофрении по анатомическим признакам — затронутости различных мозговых систем. Вопрос этот требует дальнейшей разработки.

Что касается так называемой «ядерной» шизофрении, то она не является особой формой наряду с другими. Понятие это имеет скорее принципиальное значение. Под этим названием она обычно противопоставляется шизофрениям, атипичным либо в смысле течения — особой благоприятности его с слабо выраженным дефектом, либо в смысле симптоматики — нерезкой выраженности ее. К ядерной, т. е. бесснорной, шизофрении относят обычно в противовес этим атипичным случаям те, в которых ясно выступает роль эндогенного предрасположения (наследственное отягощение не всегда удается установить) и незаметна роль экзогенных факторов в их этиологии и патогенезе, хотя эти факторы и могут иногда предшествовать началу заболевания. Последнее начинается чаще в молодом возрасте, течет прогрессивно, и вся клиническая картина с типичной для шизофрении процессуальной симптоматикой и явлениями дефекта четко выражена. Любая из четырех основных форм шизофрении, указанных выше, в каждом отдельном случае может относиться к категории «ядерной», если она соответствует этим признакам. Чаще всего к ней относятся кататоническая и гебефреническая формы.

Несмотря на это разделение по формам, а также тот факт, что, по некоторым данным, существует также «симптоматическая» шизофрения, клиническая картина которой с трудом отличается от описанной выше эндогенной, убеждение в существовании шизофрении как психологической единицы или особого характерного заболевания является, за некоторым исключением, общепринятым в Советском Союзе.

* * *

Работа мозга на всех этапах его онтогенетического развития и деятельности может подвергаться неблагоприятным влияниям окружающей среды и патологического состояния внутренних органов. Если эти воздействия достаточно сильны, то работа подкорки и сигнальных систем надолго нарушается. Только благодаря большой пластичности и адаптационной способности нервной ткани недостатки в работе мозга могут выравниваться и частично устраняться.

Причина этих расстройств и позднее наступающего слабоумия подлежат нашему рассмотрению при таком сложном заболевании, как шизофрения. Это исключительно трудная задача, если принять во внимание большие колебания в течении шизофренического процесса, различие его форм и переходы одних клинических вариантов в другие, а также длительные ремиссии, имеющие место, несмотря на, казалось бы, исключительную тяжесть состояния больных.

Хотя в настоящее время многое сделано для выяснения причин развития шизофрении, ее патогенез остается неизвестным, так же как терапия шизофрении является скорее симптоматической или поддерживающей, но не основанной на знании патогенеза. Успехи химиотерапии в «век аминазина» производят большое впечатление, но они не выходят из рамок успокаивающих или стимулирующих влияний, в лучшем случае на несколько лет отодвигающих фатальный финал. В то же время известно, что многие из транквилизаторов в значительной мере токсичны. Например, аминазин нередко влияет на сосудистую систему мозга, вызывая ряд осложнений, в том числе симптомы паркинсонизма.

Недостаточно изучены лекарственные средства, которые могли бы восстанавливать и поднимать на определенную высоту обменные процессы только терапия, восстанавливающая обмен веществ при этом заболевании, может прервать прогрессивно текущий морфологический процесс и восстановить состояние нервной ткани, нарушение которого лежит в основе психических проявлений болезни.

Анализ секционного материала показывает, что хотя среди больных шизофренией встречается большой процент астеников, нередко наблюдаются больные с пикническим строением тела и больные с хорошо развитой мышечной системой и костным скелетом. Вес мозга при шизофрении колеблется от 800 до 1600 г. Анатомическая конструкция мозга может быть исключительно своеобразной, в связи с чем этот показатель недостаточно убедителен в отношении расположения извилин, но может быть и близка к норме.

Если приглядеться к этому разнообразию в структуре мозга и в конституции тела при шизофрении, то станут ясны трудности выяснения характера нарушения обменных процессов при этом заболевании. Между тем без этого нельзя решить вопросы его патогенеза. Несомненно, клинические наблюдения, патохимические и морфологические исследования при рассматриваемом заболевании должны осуществляться совместно.

Как это будет изложено ниже, создавая представление о патогенезе шизофрении мы были вынуждены прибегнуть к эксперименту, в котором получили у животных состояния, близкие к кататонии. Подопытным животным можно было придать любое неудобное, афизиологическое положение, которое они сохраняли продолжительное время. Подобные опыты приближают нас к вскрытию патогенеза кататонического синдрома и других проявлений шизофрении.

С другой стороны, необходимо вести исследования по уточнению характера поражений систем мозга при шизофрении, которые не ограничиваются корой, но, как стало известно, распространяются на подкорковые узлы, ствол мозга и ретикулярную формацию. Анатомия шизофрении выявляется сейчас в значительно более сложном виде, чем ее представляли раньше, ограничиваясь изучением некоторых участков коры.

Обнаружено, что мозг при шизофрении страдает эксквизитно во всех ступенях стадийного развития. Появляются все новые факты, свидетельствующие об избирательности его поражения при различных формах. Эти важнейшие достижения, приводящие к новому представлению об анатомическом выражении шизофренического процесса в духе структурности и динамической системности И. П. Павлова, должны быть в значительной мере отнесены к последним годам.

Глубокие расстройства работы сигнальных систем и подкорки при шизофрении должны быть обоснованы данными о состоянии мозга, которые, однако, нельзя рассматривать как очаговый процесс. Когда отмирают, становятся недеятельными одни динамические системы, другие системы продолжают работать. Может быть, эти системы также частично пострадали и работают неполноценно, но некоторая часть систем сохраняется в вполне удовлетворительно. Таким образом, работа больших полушарий в патологических условиях базируется на функции сохранившихся систем и частично пострадавших, неполноценных. Несомненно, деятельность полушарий в этих условиях с определенным нарушением систем будет протекать неудовлетворительно. Недостаток такой работы проявляется клинически определенной симптоматикой, которая должна быть отнесена к ненормальному функционированию «динамических систем».

Установленная И. П. Павловым «динамическая системность» в работе полушарий не имеет прямого отношения к функции описанных отдельных систем мозга, но базируется на функционировании ряда анатомических связей, которые в данный момент вошли в орбиту деятельности и обуславливают полноценность работы «динамической системы» И. П. Павлова.

Следовательно, речь идет здесь об анатомических системах, которые связывают работу анализаторов, участвующих в организации работы полушарий. Те или другие анатомические связи могут находиться в патологическом состоянии. Вследствие этого функции «динамических систем» в значительной степени будут нарушаться как в точности оценки воздействия внешней и внутренней среды, так и абстрагирующей деятельности второй сигнальной системы. Отсюда появляется необходимость вырабатывать новые временные связи, но новая динамическая система, которую выдвигает организм для наиболее объективного освещения окружающей действительности, также, возможно, будет опираться на неполноценные анатомические связи, так как в патологическом процессе шизофрении многие анатомические системы испытывают значительные нарушения структуры и делают общую работу мозга дефективной в том или ином отношении.

Если бы удалось, используя морфологический метод, объяснить причины нарушения деятельности динамических систем мозга при шизофрении и определить границы и глубину поражения межполушарных связей, при которых восстановление деятельности мозга еще возможно, то такое анатомическое исследование имело бы большое практическое значение для понимания этого, весьма сложного психического заболевания. Патоморфологическое исследование шизофрении должно также внести достаточную ясность в понимание причин нарушения взаимосвязи второй и первой сигнальных систем, рассмотреть с достаточной объективностью роль подкорки, освобождающейся от тормозных влияний коры, изучить значение нарушенной структуры подкорки в передаче неправильных, искажающих восприятий из окружающей внешней и внутренней среды, установить причину глубоких вегетативных расстройств, в значительной мере связанных с субталамической областью, и, наконец, обосновать закономерности глубоких нарушений поведения при шизофрении.

Этим, конечно, не исчерпываются требования, предъявляемые к патоморфологии шизофрении, так как ряд вопросов о причинах различия в формах шизофрении и их патогенезе остается неразрешенным. Патоморфология должна оказать всемерную помощь разрешению этих многогранных сторон шизофренического процесса и тем облегчить построение патогенеза этого сложного заболевания.

При изложении исследованного материала, к сожалению, мы должны весьма сильно ограничить объем настоящей работы. Поэтому клинические и патоморфологические описания отдельных случаев шизофрении мы вынуждены исключить из книги (как бы они ни были интересны) и ограничиться только выводами из произведенных наблюдений.

ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ, ПОЛУЧЕННЫЕ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ПЯТНАДЦАТИ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Интернациональный конгресс патогистологов в Риме в 1952 г. заслушал доклады по патологической анатомии шизофрении. Было опубликовано много работ, посвященных важным структурным изменениям мозга, которые, по мнению некоторых авторов (Glees), можно считать основой шизофрении. Среди других сообщений выделяются работы О. Vogt с сотрудниками, которые продемонстрировали изменения подкорковых узлов, играющих большую роль в развитии клинической картины шизофрении. Glees отмечает, что на съезде была тенденция отнести шизофрению к органическим заболеваниям, тогда как раньше ее считали неорганическим процессом. Объясняя изменения при шизофрении нарушением клеточного обмена, обращали внимание на изменения эндокринного характера.

Не успело окончательно закрепиться мнение о шизофрении как об органическом процессе, как уже обнаружились полнейшие разногласия по вопросу об этиологии и патогенезе шизофрении, которые до сих пор остаются весьма неопределенными. Это положение особенно выявилось еще на Скандинавском конгрессе психиатров в 1949 г., но остается и сейчас. Охарактеризовать это состояние вопроса можно приведением мнений ряда авторов. Представляет интерес высказывание Lingiaerde: «Вопрос о шизофрении не будет разрешен, пока мы не освободимся от соблазнительной и ложной концепции, рассматривающей шизофрению как единое заболевание. Пока мы считаем шизофрению однородной (гомогенной) группой, мы рискуем очень сильно отстать. Только тогда, когда мы отбросим все представления о ней как нозологической единице, мы можем надеяться на полное понимание истинной природы шизофрений. Маловероятно, чтобы мы нашли общий знаменатель для всех шизофрений. Психические симптомы шизофрении не патогномоничны. Какой-либо симптом может быть патогномоничным для какого-либо типа шизофрении, отнюдь не будучи характерным для всех групп в целом». R. Vogt (1923) говорит, что главное в шизофрении заключается в понижении, даже отсутствии инстинктов, а с другой стороны, в своеобразной форме явлений диссоциации, называемых симптомами расщепления, которые наступают при ясном сознании, и, наконец, в типичном шизофреническом аутизме. R. Vogt понимает ступор как интенсивную, примитивную защитную реакцию, а параноидное состояние как осложненное средство защиты. Brüel говорит о шизофреническом состоянии как о крайней обороне больного и о «защитных факторах». Weigert (1941) высказывается о шизофрении как «о бегстве неполноценного и повышенно

чувствительного индивидуума от невыносимой действительности». Hoskins (1931) выдвинул формулировку шизофрении «как устойчивого спондиального состояния... защитную реакцию сензитивного субъекта на чувство личной неспособности соответствовать собственным стандартам». В монографии 1946 г. он считает шизофрению «конечным результатом общей неспособности приспособиться».

Bellak и Willson в 1947 г. следующим образом сформулировали свой взгляд: «Шизофрения... является реакцией недостаточности..., типичной для человеческого организма, неспособного к адекватной социальной деятельности». Объяснение развития злокачественной прогрессивной шизофрении органического типа с остаточной деменцией и расщеплением личности, по их мнению, нужно искать в несоответствии между интенсивностью и длительностью стресса (при воздействии какой-либо вредности) и сопротивлением, т. е. между потребностью и способностью.

Согласно известной психологической теории, шизофренические явления расщепления возникают из не вполне подавленных комплексов ассоциаций с сильным эмоциональным зарядом, который, по-видимому, снабжается энергией из зрительного бугра и гипоталамической области. При длительном сумеречном состоянии с постоянным преобладанием комплекса начинает доминировать комплекс, а личность все более слабнет. При длительном нарушении способности к концентрации и динамической энергии личности в известных условиях у предрасположенных индивидуумов могут проявиться шизофренические симптомы дезинтеграции (расщепление). Способность концентрации зависит от реактивности и обмена клеток. Нарушение структуры личности может быть вызвано многими моментами: инфекцией, интоксикацией, нарушением кровообращения, эндокринными заболеваниями, нарушением промежуточного обмена и истощением.

Lingjaerde говорит, что без предрасположения едва ли можно представить развитие шизофрении. Шизофрения является сосуществованием и взаимодействием физического и психического, эндогенных и экзогенных факторов, предрасположения и реакции. Развитие предопределяется частично предрасположением, частично дополнительными случайными осложнениями. По мнению Lingjaerde, нет реальной разницы между «генушной, эндогенной» и симптоматической шизофренией. Существует огромный материал, указывающий на гетерогенность этиологии и патогенеза шизофрении (Bellak, 1948; Cameron, 1947; Hoskins, 1931), причем «эндогенная шизофрения» будет развиваться по типу «криптогенной эпилепсии», т. е. постепенно суживаться и, наконец, полностью исчезнет. Lingjaerde полагает, что количество энцефалитов при шизофрении будет гораздо больше, чем предполагалось раньше.

Мы коротко остановились на современных высказываниях ряда авторов по поводу происхождения шизофрении, так как без этого невозможно было бы попытаться разрешить вообще какие-либо проблемы шизофрении. Если мы хотим применить известный анатомический подход к решению некоторых задач развития шизофрении, то надо точно знать воззрения современных авторов и понять отрицательные и положительные стороны их концепций. Не случайно, что после появления работ, посвященных отграничению шизофрении как нозологической группы, постепенно наступил перелом, который привел к представлению о шизофрении как о ряде отдельных независимых форм с различной этиологией и, вероятно, различным патогенезом, так как возможность влияния инфекции на развитие шизофрении стала все более настойчиво доказываться рядом авторов.

Все это говорит о необходимости нового тщательного патогистологического исследования шизофрении, ибо анатомия может разрешить многие задачи с достаточной объективностью, что, несомненно, ослабит ту нео-

ределенность, которая сейчас существует в представлении о развитии шизофрении. Не случайно рамки нозологии шизофрении так безжалостно ломаются. Это вытекает из неопределенности ее патогенеза, противоречивых данных биохимических поисков и, может быть, неполноценности и некоторой туманности анатомических изысканий. В связи с этим в последнее время некоторые исследователи принялись со всей серьезностью за поиски вируса шизофрении. Это обстоятельство само по себе требует, наконец, от патогистологов высказать определенное мнение о характере шизофренического процесса.

Не диктуется ли это стремление к поискам инфекционного начала шизофрении желанием найти выход из недопустимого состояния, когда исследователь ограничивается только наблюдениями клиники шизофрении? Главное в проблеме шизофрении заключается в том, что еще до сих пор отсутствуют точные анатомические описания изменений мозга при шизофрении. Это позволяет говорить об отсутствии или необязательности морфологических изменений и прибегать к психологической трактовке ряда симптомов, в том числе расщепления личности и аутизма при шизофрении. До сих пор не было даже точных анатомических данных о причинах появления вычурных поз, нарушениях тонических рефлексов, о болевом синдроме и ощущениях непереносимых страданий, о причинах наличия переживаний, связанных с мнимой гибелью организма больного. Мы должны отметить, что в противоположность этому в неврологической клинике уже давно в анатомическом плане выяснены причины, обуславливающие гиперкинезы, тремор, ригидность мышц, торзионный спазм, болевые синдромы и пр.

Нет ничего удивительного, что при отсутствии ясного клинко-анатомического представления и точного патогистологического объяснения ряда проявлений шизофрении все еще продолжают появляться такие трактовки симптомов этого тяжелейшего заболевания: «Явление расщепления, возникающее из не вполне подавленных комплексов ассоциаций с сильным эмоциональным зарядом; глубокие эмоциональные переживания не могут быть удовлетворены, но и не забываются, они все время истощают энергию и вступают в конфликт с тенденцией к гармонизации, свойственной организму». При этом, однако, не объясняется, как таламическая и гипоталамическая области, находящиеся при шизофрении в состоянии глубокого нарушения структуры клеток и вызывающие многочисленные перерождения афферентных и эфферентных связей, снабжают кору особой энергией. Не указывается также, каким образом «весьма динамически действующие комплексы» могут возникать в мозгу, когда в его материальной структуре при внимательном изучении обнаруживаются перерождения сочетательных и комиссуральных систем в полушариях.

Эти обстоятельства не могут более находиться вне нашего поля зрения. Ясно, что решение проблемы шизофрении невозможно только психологическим путем. Мы считаем, что и микробиологические исследования в области шизофрении не приведут к выявлению ее этиологии.

Нам кажется, что исследование шизофрении следовало бы начать с попыток дать возможно более полное и точное клинко-анатомическое описание шизофрении и совершенно реально объяснить хотя бы главные ее симптомы. После этого можно будет разграничить различные формы шизофрении в рамках точного клинко-анатомического анализа и значения недостаточности функций организма в целом в отношении появления факторов токсического воздействия на центральную нервную систему. Это будет, по-видимому, наиболее реальный путь исследования.

При изучении литературы по патологической анатомии шизофрении видно, как совершенствовались наши знания по этому вопросу. Раньше

считали возможным вообще отрицать органическую сущность шизофрении и строили учение о шизофрении только на основании клинических наблюдений. Сейчас уже нельзя больше обходиться без точного клинко-анатомического описания, если мы хотим освободиться от многих ошибок, сделанных в процессе попыток выяснить развитие шизофренического процесса. К сожалению, в связи с ограниченным объемом книги мы не можем дать критический анализ всех прежних, подчас весьма интересных морфологических работ по шизофрении. Стремясь изложить полностью свой оригинальный материал по исследованию шизофрении, мы вынуждены сделать только самые необходимые ссылки на литературу.

Вполне естественно, что клиника искала в анатомии объективные данные для своих построений и для объяснения симптомов шизофрении. Отграничение шизофрении как нозологической формы часто встречало затруднение, так же как ее деление на различные группы. Переходы одной формы шизофрении в другую и возможность почти полного выздоровления после многих лет болезни, а также известное сходство с некоторыми прогрессивно текущими системными процессами затрудняли выявление определенного морфологического субстрата этого заболевания.

В настоящее время, как известно, нет ясного представления о патогенезе шизофрении, в связи с чем в известной мере неадекватны и современные методы лечения этого тяжелого процесса. Есть основания думать, что причиной таких недостатков в наших знаниях в значительной мере является неполная характеристика анатомической картины данного заболевания и не вполне установленное место для свойственных ему патогистологических изменений со стороны мозга среди других дегенеративных процессов нервной системы. Вероятно, существующей неопределенностью описания морфологической картины мозга при шизофрении можно объяснить и мнение некоторых специалистов об этом заболевании, как о вызванном неизвестной вирусной инфекцией.

* * *

После многочисленных исследований установлено, что шизофренический процесс как бы не имеет каких-либо специфических анатомических особенностей, которые позволили бы выделить его из ряда дистрофических заболеваний мозга. Как указывается в литературе, для шизофрении характерны довольно обширные изменения клеток в коре мозга со значительным разрежением их в определенных слоях. Особенно обращает на себя внимание ареактивность глии и ретикуло-эндотелиальной системы. Таким образом, шизофренический процесс, по этим данным, не находится в зависимости от какой-либо инфекции, но представляет аутоксическую энцефалопатию.

Все эти указания в значительной мере важны и могут быть неоднократно проверены. Большой заслугой исследователей-нейрогистологов, занимавшихся этим вопросом, является отграничение настоящей шизофренической характеристики как шизофрении, так и близких к ней состояний (П. Е. Снесарев, 1959; В. К. Белецкий, 1937; Л. И. Смирнов, 1956).

Тем не менее в настоящее время нас не может удовлетворить такое описание основных патогистологических признаков шизофрении, хотя в свое время они были определенным достижением морфологической науки. Причиной этого является отсутствие точных данных о распространенности структурных нарушений в коре мозга: всегда ли они занимают определенные области мозга или возможны какие-либо варианты в этом плане. Было бы весьма желательным установить, какие области мозговой ткани

поражаются болезненным процессом больше и какие меньше и имеется ли какая-нибудь закономерность в этом отношении. Остается неизвестным также в анатомическом плане характер взаимоотношений между состоянием мозга при шизофрении и морфологической картиной со стороны внутренних органов и внутрисекреторного аппарата.

Разрешить все эти вопросы не так просто, как кажется на первый взгляд, если принять во внимание динамичность заболевания и большое многообразие морфологических данных.

В невропатологической практике мы нередко встречаемся с различного рода как бы аутоинтоксикациями, сопровождающимися поражением мозга с определенного рода избирательностью процесса. К этим заболеваниям мы относим все прогрессивно текущие неинфекционные заболевания, преимущественно поражающие одни и слабо затрагивающие другие системы. Многие из них имеют такую же самую недостаточную реактивность глии и ретикуло-эндотелиальной системы, какая наблюдается при шизофрении. Следовательно, этим процессам свойственна относительная избирательность поражения систем и центров мозга с вполне очерченными клиническими синдромами.

Вполне естественно требовать для ясного представления о шизофреническом процессе, чтобы для его сложной симптоматики были точно установлены не только характер, но и распространенность патогистологических изменений в коре и стволовой части мозга. Принимая во внимание определенную симптоматику для каждой формы шизофрении, можно допускать некоторое различие в патогистологических особенностях этих форм, но это надо еще доказать. Пока же следует заметить, что даже для наиболее часто встречающейся параноидно галлюцинаторной формы шизофрении не установлено какой-либо преимущественной избирательности поражения цитоархитектонических полей коры мозга. Неизвестно также, всегда ли и в каких именно отделах поражается стволовая часть мозга при этом процессе. Отсутствие сведений приводит к неясности понимания морфологической сущности его при высокой динамичности клинических симптомов.

Исследование коры головного мозга по цитоархитектоническим полям может дать более эффективные результаты только в том случае, если оно будет производиться совместно с изучением проекционных и сочетательных путей, по-видимому, глубоко изменяющихся при шизофрении, что соответствует тяжести процесса, длительности его течения и исходу в слабоумие. В этом плане и были произведены наши патогистологические исследования ряда случаев шизофрении с коротким и длительным течением.

В настоящее время нас не удовлетворяют исследования, в которых нервная деятельность при шизофрении изучается суммарно, недифференцированно. В то же время совершенно неоправдан и такой метод исследования, когда из мозга бралось только несколько кусочков для морфологического изучения и по ним пытались установить характер патологического процесса. Следует указать, что различным нервным центрам стволовой части мозга и клеточным структурам корковых полей присущи специфические особенности обмена веществ, поэтому реакция их на различные виды интоксикации должна быть весьма различной. Если признать, что шизофрения является аутоинтоксикацией, то вполне вероятно предположить и различную реакцию многочисленных отделов центральной нервной системы на этот токсикоз, а отсюда можно допустить и различные картины морфологического процесса при шизофрении. Существующая возможность различного реагирования разных отделов центральной нервной системы на одну и ту же интоксикацию не говорит против единой

нозологической сущности шизофрении, но выдвигает проблему изучения нарушения отдельных клеточных комплексов и соединяющих их волокон для каждой формы шизофрении. Следовательно, не будет ничего неожиданного, если мы обнаружим неодинаковую реакцию различных клеточных групп на патологический процесс, потому что основная масса реакций остается единой, меняются только детали. Уже сейчас многое сделано для выяснения причин различной реакции ряда отделов мозга на разные токсикозы, но еще многое остается неясным. Таким образом, всестороннее изучение реакций различных участков ткани мозга на интоксикацию, нарушений в структуре их связей между собой, вариабельности и глубины этих морфологических поражений является неотложным этапом в исследовании сложной проблемы шизофрении.

Изучение мозга при шизофрении, проведенное нами на больших фронтальных срезах через целое полушарие, позволило сделать определенные выводы в отношении характера анатомического процесса при шизофрении. Этот морфологический метод до сих пор не получил достаточного распространения в области изучения анатомии психозов, хотя им широко пользуются для изучения соотношения опухолей мозга и окружающей ткани или исследования перерождений систем волокон при размягчениях и травмах мозга. На тотальных срезах через полушарие можно было изучить не только цитоархитектонику полей, но и перерождение различных систем волокон при хронических дистрофических процессах, заканчивающихся дефектным состоянием, т. е. глубоким необратимым психическим нарушением, в основе которого, несомненно, лежат большие морфологические изменения нервной ткани.

Можно предполагать, что прогрессивно развивающиеся так называемые системные избирательные перерождения, описанные в курсах нервных болезней, касающиеся спинного мозга, стволовой части мозга и мозжечка, могут наблюдаться также и в полушариях головного мозга. Однако этому не было уделено достаточно внимания до настоящего времени, а между тем это один из важных путей для изучения обширной клинко-анатомической патологии психозов. Такой метод детального изучения систем может привести к реальным результатам и выявить необходимые звенья в вариантах психической патологии, доведенной до выраженного дефекта или стоящей на грани с ним.

Совершенно ясно, что начинать изучение мозга с аномалий в цитоархитектонике с ее весьма большой вариабельностью технически чрезвычайно трудно. Наоборот, знание распространенности и избирательности перерождений определенных систем очень сильно облегчает изучение патологии мозга. Оно предохраняет от ошибок в понимании вечно меняющейся и трудно учитываемой цитоархитектонической патологии многочисленных полей мозга, тем более что эти поля не изменяются в целом, а происходит только выпадение отдельных групп клеток, приводящее к запустениям в коре. Вскрытие патологии систем мозга полушарий при различных психозах и выделение отдельных клинко-анатомических синдромов способны благоприятно отразиться на классификации психозов, ведущих к дефектному состоянию.

Кроме того, как нами в настоящее время установлено, во многих стадиях прогрессивно развивающегося шизофренического процесса перерождения систем полушарий может быть обнаружено методом Марки или Вейгерта—Паля и дополнительными методами окраски осевых цилиндров (методы Бильшовского, Кампаса) и мягкотных оболочек (методы Глиса, Мейера, Авцына). Малодоступный из-за дороговизны для больших блоков метод импрегнации осмием при правильном его употреблении и грамотном исключении артефактов может оказать важное содействие в понимании

дегенеративного процесса в ранний период шизофренического заболевания. Используя этот метод при обработке целых полушарий мозга, можно добыть солидные сведения, характеризующие определенные нозологические формы патологии мозга.

Вначале мы приводим данные о довольно большом анатомическом материале — 28 случаях шизофрении, из которых были отобраны только 15, которые по рельефности и четкости анатомической картины характеризуют клиническую симптоматику шизофренического процесса. Диагноз шизофрении в этих случаях достаточно точно установлен при длительном наблюдении в больницах. Из этого материала выделено 13 случаев, не сопровождавшихся воспалительными или токсическими процессами, и к ним прибавлены только 2 случая, где клиническая картина шизофрении подтверждалась в течение нескольких лет и только после этого появилось инфекционное заболевание в одном случае и метастатическая опухоль внутренних органов в другом.

При патогистологическом исследовании особое внимание на состояние глии и сосудов. Во всех описанных случаях никаких изменений, кроме изменений в периваскулярных пространствах не обнаружено инфильтратов. Кроме зернистых гиров клеток, не удалось найти около сосудов. В некоторых случаях можно было видеть расширение периваскулярных пространств и расширение капилляров. В некоторых случаях шизофрении со смертельным исходом в патоморфологическом исследовании фактор достигал большой степени развития. В этих случаях наблюдалось расширение сосудов, сопровождавшееся нередко небольшими кровоизлияниями в оболочки и ткань мозга, всегда обнаруживавшееся при аутопсиях этих форм. Однако и в указанных наблюдениях в микроскопически расширенных периваскулярных пространствах не наблюдалось никаких воспалительных инфильтратов.

Состояние глии при шизофрении было достаточно подробно изучено П. Е. Снесаревым и В. К. Белецким, М. М. Александровской (1950). Детально изложен характер ее реактивности при этом заболевании. Эти исследования в настоящее время остаются ценными, и наш материал полностью подтверждает основные выводы авторов. Несмотря на значительные изменения клеток нервной ткани и дистрофию нервных волокон, характерным для шизофренического процесса остается ареактивность глии. Однако этот факт не является какой-то особенностью мозга шизофреников, так как ареактивность глии вообще свойственна многим системным процессам мозга, описанным как «наследственные» или эндогенно-обменные заболевания.

Астроцитарная глиа при шизофрении нередко обнаруживает умеренную пролиферацию и усиление волокнистости в области наибольшей атрофии клеток или в белом веществе в зоне старых дистрофических волокон (окраска по Кахалу и Гольцеру). В отдельных случаях в молекулярном слое можно видеть очаговые разрастания глии, усиление сети глиозных волокон; нередко отдельные волокна достигают III слоя коры. Окраска на глию по Снесареву обнаружила, что часть глиозных клеток имеет регрессивный тип строения с пикнозом ядер, накоплением в цитоплазме зернистости и амебодозом. Изменения олигодендроглии в основном атрофического характера. Она содержит малое количество тонких отростков, частью в состоянии фрагментации. Нередко встречаются олигодендроглициты с некоторым утолщением и округлостью отростков. Это особенно



Рис. 1. Шизофрения. Кора головного мозга. Огрубение нейрофибрилярного аппарата в нервной клетке. Окраска по Бильшовскому.

касается тех случаев, когда шизофрения протекала с интоксикацией на фоне хронического инфекционного процесса или злокачественной опухоли. Окраска по Мийагава не обнаруживала увеличения количества клеток микроглии и утолщения их отростков. Отростки микроглии оставались тонкими и иногда находились в состоянии распада.

Наши исследования отчасти были направлены на то, чтобы найти в клетках коры более или менее характерные для шизофрении морфологические изменения, выделяющие ее из других процессов. Общеизвестно, что только немногие заболевания центральной нервной системы имеют некоторую специфику в морфоструктуре (болезни Тей-Сакса, Альцгеймера, Пика, Уиферрихта, Дауна и др.). Ряд заболеваний, сходных по характеру и происхождению с шизофренией, не имеет этих отличий. Нами обнаружены в некоторых клетках при шизофрении набухание элементов фибриллярного аппарата (рис. 1), которые в дальнейшем подвергаются фрагментации и распаду в противоположность болезни Альцгеймера, когда раздутые и извитые внутриклеточные нейрофибриллы сохраняются после разрушения цитоплазмы и остаются до конца жизни больных. Вполне естественно было ожидать этого набухания фибрилл в клетках, так как осевые цилиндры многих волокон в белом и корковом веществе при шизофрении очень часто веретенообразно утолщаются, что может происходить под влиянием ацидоза тканей в организме на почве нарушения белкового и углеводного обмена.

Другие изменения клеток коры и подкорки выражаются в набухании цитоплазмы и ядра, смещении ядра к периферии, исчезновении нислевской субстанции, вакуолизации клетки и накоплении в клетках липидных веществ. Клетки нередко сморщиваются (рис. 2), суживаются, становятся пикнотичными и имеют в этот период извитые отростки, прослеживающиеся на большом расстоянии от клетки (рис. 3). Постепенно клетка те-



Рис. 2. Шизофрения. Дистрофическое состояние части паллидум. Клетки уменьшены в размерах, белковая субстанция лизирована. Окраска по Нисслю.

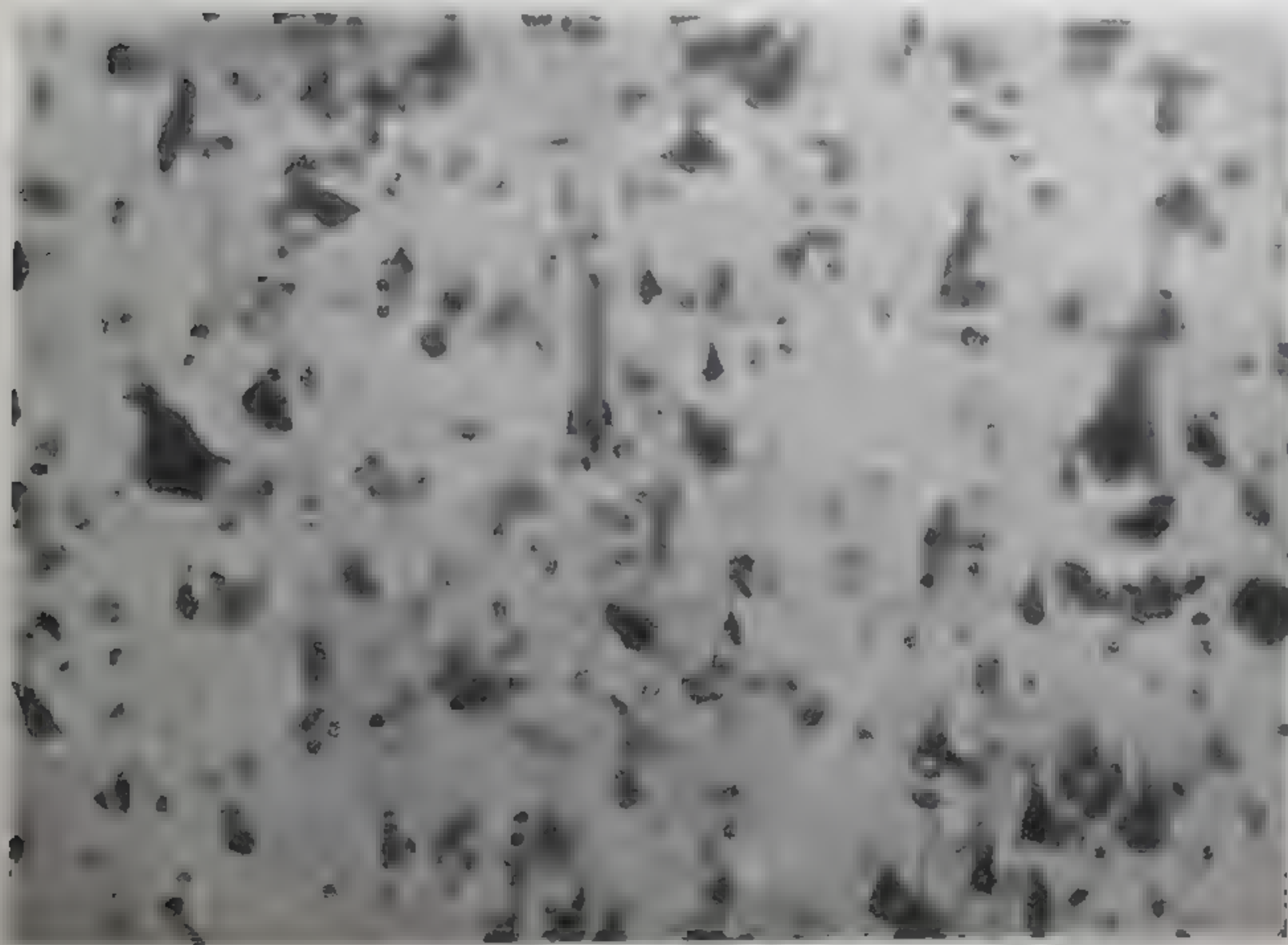


Рис. 3. Шизофрения. Третий слой коры головного мозга (премоторная область). Глубоко измененные нервные клетки. Явления дистрофии, пикноза, эктопии ядра. Много клеток-теней или исчезающих клеток. Окраска по Нисслю.

ряет окраску, протоплазма разрушается, такая клетка еще долго существует среди других, более сохранившихся. Внеклеточный фибриллярный аппарат также подвергается разрушению, местами с утолщением нейрофибрилл, и затем фрагментируется и распыляется. Утолщений осевых цилиндров в коре и подкорке особенно много в тех случаях, когда процесс имеет острое и подострое течение.

В мозгу особенно подвергаются изменению верхние, II и III слои коры, но V слой также сильно страдает. С IV слоем нередко становится более узким. Что же касается VI слоя, то он довольно сильно разрежен, в других же случаях его толщина удовлетворительна. Надо заметить, что в одном и том же поле коры повреждаются неодинаково: то выпадение клеток очень обильное, то количество приближается к норме. Это вызывает необходимость пресматривать и фотографировать корковые поля на многих срезах и различных участках коры в пределах данного поля, чтобы выявить картину выпадения клеток. Как известно, при выпадении клеток часто возникает смещение элементов в коре, особенно в верхних ее слоях. Иногда среди сохранившихся больших пирамидных клеток III слоя встречаются отдельные сохранившиеся элементы; они кажутся даже несколько увеличенными. В передней центральной извилине среди нормальных клеток можно видеть явно патологические — одни из них оказываются набухшими со смещенным ядром, другие сморщенные, пикнотичные, с плохо выделяющимся ядром, со штопорообразно извитыми отростками. Возможно, что набухание клеток представляет первичное изменение, а сморщенные, атрофированные напоминают клетки ретроградно измененные.

Методом широких фронтальных срезов через целое полушарие удалось обследовать цитоархитектонику многих полей мозга при шизофрении. Так как срезы проходили через все поля и в разных местах, то выяснилась неравномерность поражения клеток данного поля, так как наравне с глубоко измененными существовали клетки, близкие к норме. Это показывает, что при неравномерном поражении клеток могла в достаточной мере сохраняться компенсация функций погибших ганглиозных клеток.

Существенно важным вопросом для понимания шизофрении являются знания о распространенности патоморфологического процесса в коре мозга. Совершенно ясно, что вся кора мозга в целом принимает участие в психической деятельности и мысль есть продукт деятельности всего мозга, но, несомненно, каждый анализатор вносит свою долю в эту сложную работу. Не касаясь пока вопроса о значении морфологической деструкции ядра каждого анализатора в психопатологии шизофрении, можно сказать, что глубина и обширность патогистологических изменений сенсомоторного, слухового, зрительного, обонятельного и вкусового анализаторов вносят весьма существенные черты в развивающиеся психические нарушения при шизофреническом процессе. Поэтому вполне естественно было обратиться к поискам сравнительной глубины и тяжести поражения корковых полей мозга, тем более что уже установлена неравноценность отдельных участков коры мозга в биохимическом отношении. Следовательно, можно предполагать неодинаковую реакцию корковых полей на аутоинтоксикацию при нарушении обменных процессов в организме.

При исследовании серии срезов коры изученных нами случаев шизофрении и тщательном сравнении их с нормальной корой установлены далеко идущие изменения в цитоархитектонической структуре корковых полей. Сила этого патологического деструктивного процесса колебалась не только в коре отдельных анализаторов. При сравнении коры различных областей мозга оказалось, что она поражается неравномерно, хотя характер изменений клеток остается одним и тем же.

При сравнении отдельных корковых полей оказалось, что наиболее глубоко нарушались поля 40, 39, 37, 21, 9, 46. Это можно было установить во всех случаях параноидно галлюцинаторной формы шизофрении. Глубина поражения поля 7 (верхняя теменная извилина), полей 19 и 18 (затылочная доля), полей 20 и 22 (височная доля) и аммонова рога значительно колебалась; обнаруживалась то удовлетворительная, то подвергшаяся глубоким изменениям структура. Оказалось, что при обзоре и сравнении ряда случаев шизофрении (а при дальнейшем исследовании количество их будет возрастать) деструктивный корковый процесс весьма изменчив и динамичен. Необходима дальнейшая, весьма обстоятельная разработка этого вопроса и составление отдельных цитоархитектонических карт каждого случая для выявления неодинакового участия различных полей в развитии шизофренического процесса.

Однако уже при первых шагах в этой области можно отметить неравномерность поражения корковых структур. В частности, наиболее существенное поражение некоторых из них. В частности, при этом различие в поражении корковых структур мозга нашло отражение в нарушении миелиновых волокон. Имея в виду глубину поражения верхних слоев коры и больших пирамидных клеток III и V слоев, можно ожидать в тяжелых изменениях проводящих путей. При изучении препаратов, окрашенных по Налью, действительно встречаются перерождения волокон с определенными изменениями. Перерождения повторялись во многих изучаемых случаях, оставалось признать закономерность этого явления.

При изучении первых 15 случаев шизофрении установлено, что перерождения систем мозга, найденные при окраске по Налью или по Марки при тяжелом течении галлюцинаторно-параноидных форм шизофрении, часто наблюдаются, нередко достигают больших размеров и являются вполне объективно доказанными.

Системы волокон также перерождаются в более ранний период шизофрении, но в этот период изменения выявляются другими окрасками. Свежее перерождение систем, импрегнированное осмиевой кислотой, наблюдается как в ранний период шизофрении, так и в более поздний, что говорит о непрерывном усилении процесса (рис. 4).

В связи с поражением в коре мозга главным образом больших пирамидных клеток III и V слоев, образующих длинные сочетательные волокна полушарий и комиссуральные волокна мозолистого тела, можно сказать, что при шизофрении больше всего перерождаются именно эти системы. Соответственно с этим на контрастных палевских препаратах, приготовленных из больших фронтальных срезов через теменные и височные доли мозга, выступает бледно окрашенный участок (рис. 5) шириной 2×5 см посредине белого вещества мозга (наружный сагиттальный слой). Он отграничен от коры широким слоем коротких ассоциативных и U-образных волокон. Эти же системы длинных дугообразных волокон демиелинизируются в височных и затылочных долях в виде треугольников наружу от нижнего продольного пучка. Соответственно в заднем отделе мозолистого тела находятся многочисленные пучки перерожденных волокон.

В заднем бедре внутренней сумки на препаратах, импрегнированных по Марки, обнаружены многочисленные переплетающиеся друг с другом перерожденные волокна, имеющие отношение к таламокортикальным связям. Кзади от этого участка в ретролентиккулярной части значительная часть перерожденных волокон направляется к коре височных извилин. На палевских препаратах в этой области отмечается значительно выраженная демиелинизация.



Рис. 4. Больная М. Шизофрения. Головной мозг. Срез через теменную долю левого полушария. Перерожденные волокна в белом веществе. Окраска по Марки.

В меньшем размере при окраске по Вейгерту—Палю демиелинизация волокон обнаруживается в центре белого вещества лобных долей. В некоторых случаях под корой первой и второй лобных извилин обнаруживается дугообразно изогнутый участок лишенных миелина волокон. Фронтально-окципитальный пучок в некоторых случаях выступает в виде бледного полулуния над хвостатым телом. Вообще следует заметить, что при галлюцинаторно-параноидных формах перерождение волокон в белом веществе лобных долей нередко менее выражено, чем в других долях, и иногда выявляется с трудом. Как показала окраска по Марки, *fascic. arcuatus* часто содержит дегенеративно измененные волокна. Очень хорошо прослеживаются на осмиевых препаратах в случаях с более коротким течением заболевания (5 месяцев) перерожденные волокна вертикального пучка, соединяющие височную и теменную доли, и волокна, идущие от поля 37 к супрамаргинальной и ангулярной извилинам (поля 40, 39, 7). Во всех случаях галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении волокна нижнего продольного пучка и тапетум подвергаются значительным изменениям. На палевских препаратах выступает значительное побледнение их окраски. В более ранний период шизофрении при окраске осмием постоянно обнаруживается весьма значительная демиелинизация волокон по всему пути этих систем, представляющих фактически важный коллектор длинных сочетательных систем в глубине мозга, соединяющий кору височно-затылочно-теменных областей мозга. На препаратах можно видеть, как демиелинизированные волокна этой системы в виде широкой ленты огибают задний и нижний рога бокового желудочка полушарий и близко подходят к шпорной борозде (поле 17) и аммонову рогу, что, несомненно, отражается на функции зрительного и обонятельного анализаторов.

Демиелинизации волокон, входящих в системы хвостатого тела, путамен, паллидум и красного ядра, нам не удалось достаточно объективно обнаружить при этой форме. В противоположность этому системы таламо-кортикальные и кортикоталамические исключительно сильно поражаются как в ранний, так и в поздний период галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении. Импрегнация осмием области зрительного бугра обнаруживает исключительную насыщенность нейтральными липоидами его клеток. В некоторых случаях, когда более подробно удалось исследовать стволовую часть мозга, была обнаружена демиелинизация волокон проекционных



Рис. 5. Шизофрения. Фронтальный сре-
з височную долю. Демиелинизация систе-
м центральных отделов белого вещества те-
менной и височной долей. В височной доле про-
цесс демиелинизации волокон распростра-
няется на вторую и третью височные и гиппо-
камповую извилины. Морфологический про-
цесс носит избирательный характер. Белое
вещество первой височной извилины
сохранено.

систем мозга. Многочисленные короткие перерожденные пучки волокон, импрегнированные по Марки в черный цвет, находились в заднем бедре внутренней сумки и поднимались кверху в теменную долю в виде ленты шириной 1 см. Ближе к коре количество длинных и коротких отрезков перерожденных волокон становилось больше. Под корой интерпарипетальной борозды обнаружено значительное скопление пучков измененных волокон в воротах или при входе в первую и вторую теменные извилины. Здесь проходит большое количество перерожденных волокон, которые в значительной мере окружают интерпарипетальную борозду, проникают до самой коры и частично прослеживаются внутри коркового вещества этих извилин.

При изучении белого вещества головного мозга при шизофрении можно сделать следующий вывод. В допоздней стадии заболевания, данным прежних исследователей, заключающимся в указании на наличие сколько-нибудь убедительных проявлений восстановления структуры тканей мозга, дистрофических изменениях клеточных элементов и слоях коры и ареактивности глии, нами установлено наличие перерождения систем волокон.

В литературе также нередко можно встретить указания на перерождение миелиновых волокон коры и белого вещества при шизофрении, что вполне понятно при наличии глубоких дистрофических изменений в клетках коры мозга, что уже давно было доказано.

Широко применив метод окраски по Вейгерту—Палю и по Марки, нам удалось с достаточной отчетливостью выявить глубину и силу демиелинизирующего процесса в системах мозга и установить, что его можно видеть как в самый ранний, так и в самый поздний период галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении. Чем в более поздний период заболевания изучается мозг, тем более отчетливой и глубокой становится демиелинизация, выделяясь на фоне лучше сохранившихся подкорковых U-образных систем волокон и связей стрипарной системы.

Поражение систем сильнее выражено в теменных, височных и затылочных областях.

В лобных долях оно меньше выступает при галлюцинаторно-параноидной форме, но несомненно существует. Только в некоторых случаях с продолжительным течением перерождения в лобных долях достигали большой степени.

Демиелинизация длинных дугообразных систем создает представление об избирательности перерождения волокон при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении и особенно глубоком поражении связей коры с зрительным бугром во все периоды развития. Своей реальностью и отчетливостью демиелинизация указанных систем составляет характерную черту параноидно-галлюцинаторной формы шизофрении. Эта особенность и глубина изменений длинных дугообразных, сочетательных систем, несомненно, могут служить отличительными признаками галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении от других заболеваний шизофренического ряда.

Сравнивая препараты, окрашенные по Вейгерту—Палю, с такими же препаратами при одинаковой фиксации в мюллеровской жидкости, изготовленными из мозга больных другими заболеваниями (алкоголизм, цистисцеркоз и др.), мы не наблюдали такой демиелинизации систем волокон в соответствующих отделах. Артериосклероз, сифилис мозга и различные нейроинфекции имеют преимущественно очаговый характер поражения. Однако и при отдельных формах шизофрении нами также не обнаружена с достаточной рельефностью демиелинизация систем. Об этих формах речь будет идти в последующих главах.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОАРХИТЕКТониКИ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Попытки найти подлинный анатомический субстрат шизофрении встречали, как известно, всегда большие затруднения, так как весьма продолжительное время постулировалось наличие сравнительно легких, более или менее колеблющихся в своей интенсивности морфологических изменений в коре и белом веществе мозга.

Ничего специфического не было найдено в мозгу при шизофрении, и не было дано патогистологического объяснения многим клиническим симптомам шизофрении.

Указанное объясняется отчасти тем, что в течение длительного периода шизофрения считалась функциональным заболеванием, а также тем, что уже установленные патоморфологические изменения не были отчетливо сопоставлены с клиническими проявлениями болезни. За последнее время изучение патогистологического материала шизофрении принесло много новых сведений, важных для понимания этого сложного процесса, и позволило составить вопрос о клинико-анатомических различиях в формах рассматриваемого нами заболевания.

В 1930 г. Josephy на основании своих исследований писал: «Нельзя делать вывод о едином генезе и об единой этиологии шизофрении». M. Bleuler по этому поводу высказывается так.

Предположение, что шизофрения имеет единый генез и что все или большинство шизофрений возникают по одним и тем же причинам, является спекулятивным (1954). Мы можем не принимать во внимание эти заключения, но обязаны внимательно отнестись к подобным разногласиям в понимании самых основ построения учения о шизофрении и найти выход из этой путаницы, насколько позволит оценка точных анатомических факторов.

Согласно учению И. П. Павлова, вся клиническая симптоматика при нервно-психических заболеваниях есть не что иное, как комплекс эффекторных показателей множества взаимообусловленных рефлекторных дуг, замыкающихся на различных уровнях нервной системы и находящихся в постоянном взаимодействии с гуморальными факторами. Одним из основных принципов учения о высшей нервной деятельности является приуроченность динамики нервных процессов к материальному субстрату, на котором развивается эта динамика. Таким образом, всякое углубленное изучение того или другого заболевания, с точки зрения И. П. Павлова, должно неизбежно привести к сопоставлениям клиники с патоморфологией, если принять во внимание, что многочисленные рефлекторные дуги могут поражаться неравномерно в своих эффекторных частях и сенсорных, афферентных отделах.

Поскольку анатомическим субстратом, в котором протекает деятельность первой и второй сигнальных систем, является кора мозга, то вполне естественно, что эта область особенно привлекает внимание исследователей шизофренического процесса.

Изменение состояния цитоархитектонических полей коры мозга сравнительно редко изучалось с достаточной полнотой при шизофрении. Эта сторона вопроса требует дальнейших исследований, на результатах которых мы и остановимся ниже.

Нарушение цитоархитектоники отдельных полей может иметь существенное значение для понимания характера патологических процессов, которые лежат в основе физических нарушений, препятствующих правильной работе первой и второй сигнальных систем.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОРЕ МОЗГА ПРИ ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНОЙ ФОРМЕ ШИЗОФРЕНИИ С КАТАТОНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ

После многочисленных исследований установлено, что шизофренический процесс не имеет каких-либо специфических анатомических особенностей, которые бы позволили его выводить из ряда подобных заболеваний. Наблюдаются довольно большие различия в клетках в коре мозга со значительным разрежением их в некоторых областях. Особенно обращает на себя внимание ареактивность клеток эндотелиальной системы. Таким образом, шизофренический процесс, по этим данным, не находится в зависимости от какой-либо определенной аутоксической энцефалопатии. Все эти данные многократно проверены. Большой заслугой исследователей является отграничение шизофренического от шизофреноподобных синдромов и весьма тонкая патогистологическая характеристика этих процессов, потребовавшая для своего установления многих усилий (П. Е. Снесарев, В. К. Белецкий).

Тем не менее в настоящее время не может больше удовлетворять такое описание основных патологических процессов шизофрении, как бы они ни были тщательно изучены на большом материале. Причиной недовольства является, с одной стороны, отсутствие точных указаний о распространенности процесса деструкции в коре мозга, а именно, всегда ли он занимает определенные его области или возможны смещения основного патологического очага в ту или другую сторону. Необходимо установить, какие области коры больше поражаются и какие меньше, имеется ли какая-нибудь закономерность в данном отношении. Эти сведения нужны, так как дело касается нозологической формы, имеющей вполне установленную клиническую картину.

В то время как в отношении морфологического состояния подкорковых узлов при шизофрении имеются уже обстоятельные исследования, изменения в цитоархитектонике коры представлены в сравнительно немногих работах O. Vogt, Naito, Miskolczy и др. Работы, которые бы широко освещали состояние всех полей мозга при этом заболевании, очень редки. Причиной, по-видимому, являются не всегда достаточно глубоко выявляемые и не вполне демонстративные изменения в коре мозга. Между тем, как выяснилось при наших исследованиях, не только различные поля коры головного мозга неодинаково тяжело страдают при шизофрении, но даже одно и то же поле далеко не всегда поражается достаточно равномерно. Поэтому сравнение субстрата морфологического процесса при шизофрении с нормальным состоянием коры головного мозга или с картиной при другом заболевании, как это показал наш опыт, часто становится затруднительным, тем не менее оно необходимо для выяснения распространенности морфологических изменений, уточнения возможной избирательности процесса и выяснения причин возникновения различной клинической симптоматики.

В цитоархитектоническом отношении нами исследован сравнительно небольшой материал, так как изучение его в широких рамках требует затраты огромного труда и может проводиться только целым коллективом специалистов. Наши исследования произведены на многочисленных препаратах, приготовленных с расчетом получить данные об основных полях клеток коры головного мозга. Микрофотографии, документирующие патологическое состояние структур коры мозга, сопоставлялись с данными о демиелинизации определенных систем миелиновых волокон в изучаемых случаях. Кроме того, в качестве контроля исследовались секционный

материал, полученный в результате уличных травм лиц без каких-либо тяжелых заболеваний. При исследовании коры головного мозга при шизофрении нами учитывался большой опыт отечественных исследователей, накопленный в отношении структуры нормального головного мозга человека, главным образом в Институте мозга АМН СССР.

В связи с большими затруднениями напечатать подробные данные о всем материале мы изложим здесь основные соображения по рассматриваемому вопросу, предпослав им в качестве иллюстраций описание нескольких случаев шизофрении с различным течением и различной клинической и анатомической картиной. При этом мы ограничиваемся представлением только самых необходимых микрофотографий патологических структур клеточных полей мозга.

Наблюдение 6. Больная Д., 42 лет, поступила в Психоневрологическую больницу имени Кащенко 2/VI 1952 г., умерла 28/VI 1954 г. Диагноз: галлюцинаторно-параноидная форма с кататоническими симптомами. При изучении мозга обнаружены следующие изменения в структуре коры (рис. 6). Поле 8. Структура близка к нормальной. Вторая лобная извилина. Поле 8 (рис. 7). Беспорядочное расположение клеток и слабо выраженная радиальная исчерченность соответствуют норме. Клетки III и V слоев значительно разрежены против нормы, отмечается умеренное заустение. Большие пирамидные клетки в глубине III слоя отчасти деформированы, уменьшены в размерах, разрежены, некоторые из них находятся в стадии тяжелой дистрофии. Клетки V слоя сильно уменьшены в размерах, их величина меньше клеток VI слоя, они не выделяются как отдельный слой.

Крупноклеточное подполе поля 9 (рис. 8). Слои III и IV. Клетки подслоя III слоя имеют значительные заустения. Все пирамидные клетки уменьшены в размерах, много эктопированных клеток неправильной формы. В подслое III сохранилось довольно много крупных пирамидных клеток. Они часто косо расположены, многие из них сильно деформированы и уменьшены в размерах. Радиальная исчерченность нарушена. В слое V большие пирамидные клетки сильно уменьшены в размерах, форма и расположение неправильные. По своим размерам они даже меньше VI слоя. Поле 40 (рис. 9). Значительное разрежение клеток в III слое. Много деформированных и уменьшенных в размерах клеток. Количество больших клеток в глубине III слоя и в V слое уменьшено. V слой не выделяется. Клетки VI слоя также малы и неправильны. Кора поля 19 в нормальном мозгу (рис. 10). Поле 19 (рис. 11). Клетки II и III слоев неправильны, округлы, уменьшены в размерах. Значительное заустение. Количество больших пирамид в V слое недостаточно, много исчезающих клеток. Клетки VII слоя неравномерно уменьшены в размерах.

Это исследование структурных нарушений коры показывает широту распространения патологических изменений мозга при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении. Поля 9, 8, 40, 39, 37, 21, 20, 19 и аммонов рог через 2 года 3 месяца от начала заболевания оказались тяжело измененными. Нарушение структуры выразилось в разрежении клеток, деформации их, уменьшении их размеров, нарушении радиального расположения, в более глубоком разрушении отдельных клеток и появлении исчезающих клеток. Больная испытывала слуховые, обонятельные, зрительные и тактильные галлюцинации и была уверена, что находится не в больнице, а «в пучине», настолько окружающая среда для нее была непонятна. При цитоархитектоническом изучении кора слухового, зрительного, обонятельного, кожного и мышечно-суставного анализаторов во многих участках оказалась глубоко измененной. Клетки различных ядер зрительного бугра были в глубокой стадии дистрофии. Ядра этих клеток не только уменьшились в объеме, находились в состоянии пикноза и отодвигались к периферии, но и деформировались, имели складки и перегородки, проходящие в разных направлениях через ядро.

Можно предположить, что внезапные болевые ощущения, отмеченные у больной, были связаны в значительной мере с большим нарушением структуры зрительного бугра. Этими же нарушениями объясняется ряд неприятных внутренних ощущений, имевшихся у больной, объясняемых ею как «заражение сифилисом, отравление или воздействие колдовства». Сенестопатии, тяжелые постоянные болезненные ощущения, которые больная объясняла влиянием каких-то враждебных сил, отражались на ее поведении и вызвали стремление покончить с собой. Реальный мир настолько менялся, что у больной создавалось представление о ее пребывании где-то «на дне, в пучине». Соответственно нарушалось поведение больной. Она становилась напряженной, злобной, агрессивной, негативистичной.

Как бы глубоко ни поражалась кора зрительных, слуховых и обонятельных областей, этого еще недостаточно для галлюцинаторных и бредо-

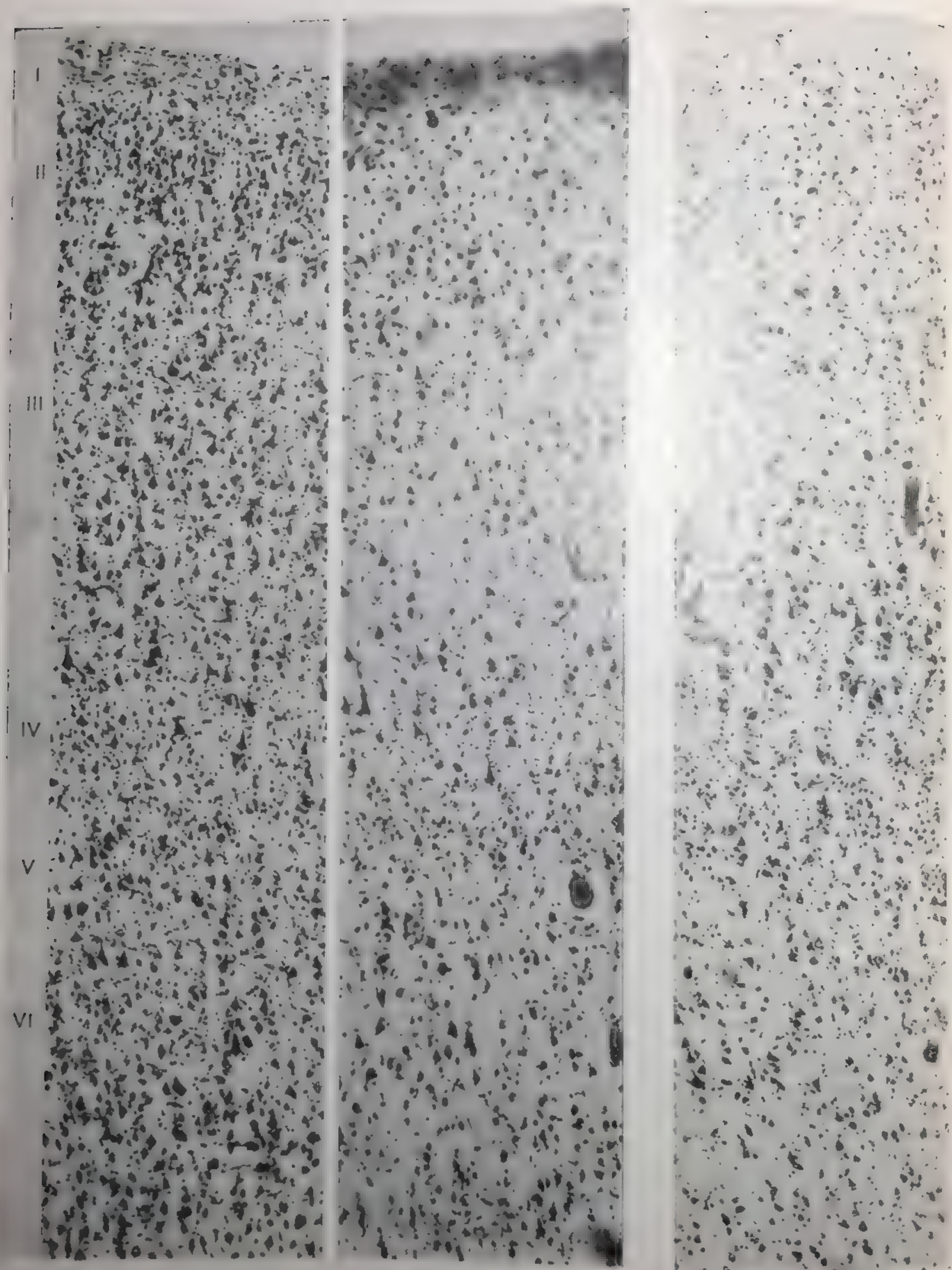


Рис. 6.

Рис. 7.

Рис. 8.

- Рис. 6. Поле 8 коры головного мозга. Структура близка к норме.
- Рис. 7. Наблюдение 6. Больная Д. Шизофрения. Поле 8. Разрежение, нарушение радиального расположения клеток и деформация их во II, III и V слоях.
- Рис. 8. Наблюдение 6. Шизофрения. Поле 9. Крупноклеточное подполе. Запустение, уменьшение в размерах клеток, неправильная форма клеток во II, III и V слоях.

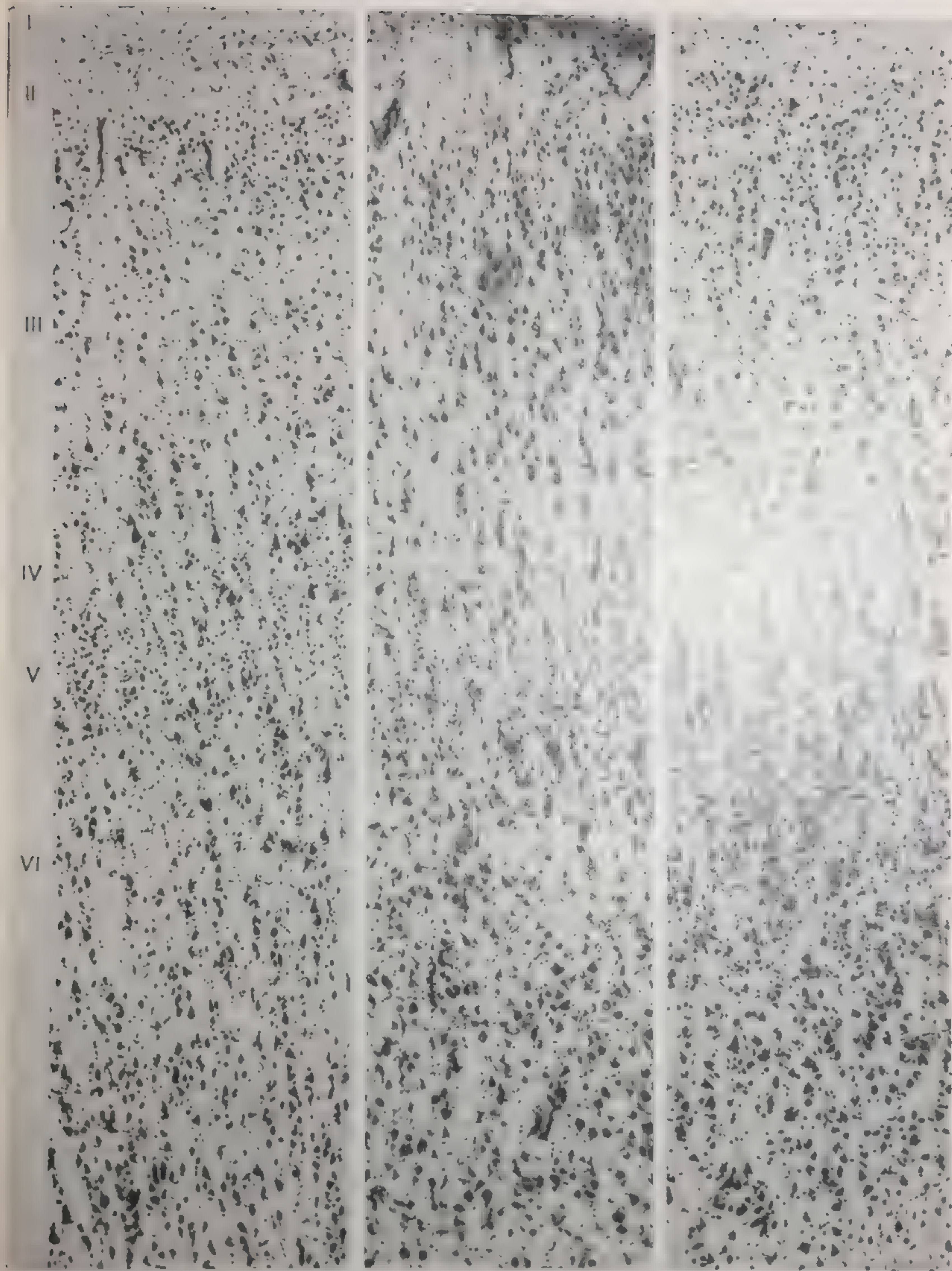


Рис. 9.

Рис. 10.

Рис. 11.

Рис. 9. Наблюдение 6. Шизофрения. Поле 40. Разрежение, деформация и уменьшение в размерах клеток в III, V и VI слоях коры головного мозга.

Рис. 10. Головной мозг человека. Поле 19.

Рис. 11. Наблюдение 6. Шизофрения. Поле 19. Клетки II и III слоев разрежены, деформированы, округлы. Много исчезающих клеток в V слое.

вых проявлений у больного, так же как болевые, тактильные и пространственные нарушения, имеющие в основе деструктивные изменения в области зрительного бугра, проводящих системах и коре теменной доли, не в состоянии привести к бредовым расстройствам, если вся работа мозга не будет дезорганизована глубокими диффузными изменениями коры всех анализаторов. При галлюцинациях представления приобретают доминирующее положение, непроизвольность, высокую интенсивность; они проецируются в реальный мир и получают объективность. И. П. Павлов объясняет возникновение галлюцинаций образованием патологических очагов инертного возбуждения в сигнальных системах. Концентрация очагов инертного возбуждения в клетках, воспринимающих раздражение, лежит в основе слуховых, зрительных, тактильных и других галлюцинаций. В. А. Гиляровский считает, что очаги инертного возбуждения, лежащие в основе галлюцинаций, возникают на фоне общего торможения коры головного мозга. Таким образом, развитие галлюцинаций не является результатом ограниченного нарушения того или иного анализатора; для их возникновения необходимо тормозное состояние коры головного мозга.

Еще более широкое вовлечение коры головного мозга в патологический процесс выступает в развитии бреда. Пассивное торможение вследствие интенсивности инертного возбуждения распространяется широко по периферии и исключает влияние на деятельность очага всей остальной коры полушарий. И. П. Павлов указывает на возможность возникновения бреда в результате патологической слабости в деятельности коры мозга или чрезмерного тормозного процесса. Следовательно, как при галлюцинациях, так и при бреде мы можем говорить о вполне объективных диффузных изменениях мозга, которые, по-видимому, не должны сопровождаться глубокими его структурными разрушениями, но могут достаточно серьезно нарушать биохимические закономерности в деятельности его структурных комплексов. Обнаруженные нами изменения клеток коры мозга и их корковых и подкорковых связей с диффузным характером поражения указывают на глубокую патологию мозга при галлюцинаторно-параноидных состояниях.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОАРХИТЕКТониКИ МОЗГА ПРИ ПАРАНОИДНО-КАТАТОНИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ШИЗОФРЕНИИ

Сопоставление определенных морфологических нарушений в коре мозга с вполне установленными клиническими процессами является важной задачей патогистологии психозов, так как этим постепенно создается клинико-анатомическая концепция шизофрении и устанавливается морфологическое различие отдельных форм шизофрении. Поэтому те описания, которые обладают достаточной определенностью, несомненно заслуживают внимания. Глубина структурных изменений мозга при шизофрении может в значительной мере колебаться, что, вероятно, связано с различной тяжестью протекающей аутогенной интоксикации. Следует также отметить, что отдельные поля коры неодинаково сильно поражаются в различных случаях галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении, так же как нарушение структуры больших пирамид в глубине III слоя протекает с различной силой.

Остановимся на структуре коры в наблюдении 5 (больная В.), в котором параноидно-кататоническая форма шизофрении наблюдалась только 1 год и в клинике имели место устойчивые бредовые идеи отношения и воздействия. 10/VI 1954 г. эта больная умерла при явлениях нарастающей

сердечной слабости. При аутопсии обнаружена правосторонняя гипостатическая пневмония.

На препаратах, изготовленных из больших фронтальных срезов через полушарие мозга и окрашенных крезпиовидом, произведено цитоархитектоническое исследование полей 40, 39, 37, 19, 18, 22, 21, 1, 7, 4, 6, 8 и 9 и коры гиппокамповой извилины, а также изучены морфологические изменения подкорковых узлов и других отделов стволовой части мозга.

Особое внимание привлекли неравномерность и известная избирательность поражения корковых полей в их структурных нарушениях и в глубине патогистологических изменений. Описание дано в сжатой форме, приводятся только немногие микрофотографии.

Поле 39 (ангулярная извилина — рис. 13) мозга больной В. сравнивается с нормальным полем 39 (рис. 12), при этом особенно ясно выступают глубокие изменения коры этой извилины. В клетках ангулярной извилины мозга больной В. уменьшены в размерах. Радиальная исчерченность в верхних подслоях III слоя нарушена. Пирамидные клетки малы, деформированы и косо поставлены. В подслое III количество больших клеток значительно уменьшено (гипохромных) клеток и клеток-теней. Клетки в размерах, но сохраняют расположение малых клеток, не выделяющихся от разрушенную структуру, много клеток-теней.

При изучении поля 19 (рис. 14) обнаруживаются большие изменения во всех слоях коры. Во II и III слоях клетки более мелкие, сжаты, укорочены и близко прилегают друг к другу. Пирамидная форма многих клеток почти во всех слоях нарушена, радиальная исчерченность значительно изменена. Большие клетки подслоя III³ узкие, малы. Уменьшены в объеме клетки-зерна в V слое. Большие пирамиды VI слоя отсутствуют. V слой сливается с VI, оба слоя содержат много неправильных клеток.

Поле 37 (рис. 15). Кора мозга больной В. очень резко нарушена во всех слоях. Клетки во II и III слоях разрежены, малы, деформированы, лишены пирамидной формы, радиальная исчерченность нарушена. Большие пирамиды III слоя отсутствуют, так как превращены в какие-то бесформенные остатки. Резко уменьшены в объеме клетки IV и V слоев. В V слое большие клетки отсутствуют, много исчезающих клеток. Такая же деформация клеток в VI слое. Поля 22, 18 и аммонов рог сравнительно с другими мало изменены, в них нет больших выпадений клеток. Поле 21 находится в состоянии значительного разрушения клеток, которое, однако, неодинаково сильно выражено. На участках, наиболее измененных, клетки сильно разрежены, особенно в слое III, где образуются пустоты с остатками клеток. Большие разрежения клеток наблюдаются в слое V. Поле 20 пострадало меньше, однако в III слое местами значительное разрежение клеток (см. левую часть рис. 15, III слой). В слоях V—VI много деформированных, уменьшенных в объеме клеток. Поля 7, 8 и 9 довольно хорошо представлены в цитоархитектоническом отношении, хотя при более сильном увеличении в отдельных клетках обнаруживаются патологические изменения, не нарушающие, однако, значительно общую структуру коры. Поле 6 носит некоторые следы изменения клеток, образуя местами умеренные запустения. Клетки подслоев III¹ и III² укорочены и малы по размерам.

В зрительном бугре среди достаточно хорошо сохранившихся клеток находится много патологических элементов. Особенно это выступает в дорсо-медиальном, переднем и в вентральном ядрах. В наружной части паллидум обнаружены клетки в состоянии дистрофии, уменьшения и с большим накоплением липохрома. Большие клетки путамен нередко име-

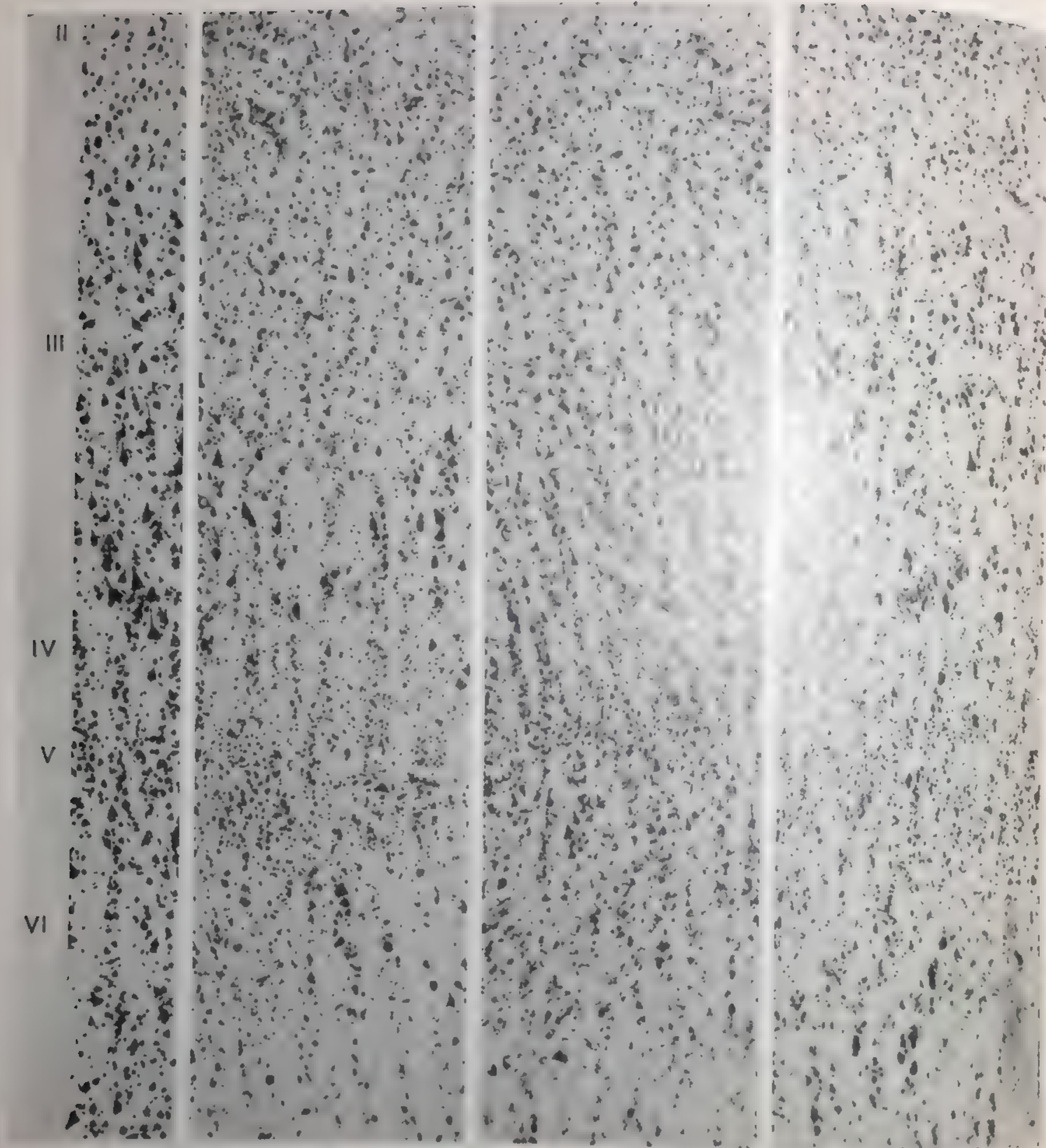


Рис. 12.

Рис. 13.

Рис. 14.

Рис. 15.

Рис. 12. Головной мозг человека. Поле 39.

Рис. 13. Наблюдение 5. Больная В. Шизофрения. Поле 39. Параноидно-кататоническая форма, продолжительность заболевания 1 год. Все клетки уменьшены в размерах. Радиальное расположение клеток нарушено. Количество клеток в III, IV, V и VI слоях уменьшено, пирамидные клетки округлы, малы, деформированы.

Рис. 14. Наблюдение 5. Шизофрения. Поле 19. Во всех слоях клетки малы, узки, сжаты, укорочены, много деформированных клеток.

Рис. 15. Наблюдение 5. Шизофрения. Поле 37. Разрежение клеток. Много бесформенных остатков клеток и исчезающих клеток.

ют смещенные к периферии ядра, ядерная мембрана образует выраженную складчатость.

При гистологическом исследовании не установлено изменений, которые бы имели отношение к инфекционному процессу.

Процесс по своему характеру является хроническим. Можно сомневаться в том, что застойная пневмония, развивавшаяся за последний месяц длительной болезни, может вызвать столь большие опустошения в коре. Что касается истощения больной в связи с отказом от еды, то избирательность процесса и сходство его в этом отношении с другими психотическими процессами, протекавшими без истощения, не позволяют относить его к алиментарным дистрофиям.

Подводя итоги исследования случая параноидно-кататонической формы шизофрении, можно сказать, что найдены довольно большие изменения в полях 40, 39, 19, 21 и 20, несмотря на годовую среднюю продолжительность. Отсутствие слуховых и обонятельных галлюцинаций и нарушение речеслухового анализатора могут быть объяснены лучшей сохранностью 22 и 20 полей, коры гиппокамповой извилины. В течение болезни время наблюдается относительно умеренное изменение в полях 39, 19, 37 и ядер зрительного бугра, выражающееся в дистрофии клеток и синапсов в основном в III слое. Эти двусторонние изменения являются предпосылкой для появления кататонии.

В описанном случае видна застойная пневмония и процесс. Если основные клинические симптомы шизофрении связаны с диффузными корковыми нарушениями, то в данном случае симптомы («черное белье», «черный дом», «вся почернела снаружи и внутри», «оторвались ноги», «в голове гной») можно предполагать некоторое отражение изменений функций полей 39, 19, 37 и ядер зрительного бугра, симптоматология которых связана с процессами в этих областях, нередко разрушающих эти области и являющихся объектами исследований авторов.

Важнейший корковый анализатор, представленный корой нижнелобной извилины, тесно прилегающей к ней зрительной области (поле 19) и полем 37, оказался настолько измененным в структуре, что при своей глубоко нарушенной функции может играть доминирующую роль во всем патологическом процессе. Изменения в этом анализаторе представляют тяжелый дистрофический процесс почти во всех слоях коры, который должен вызывать нарушение нормального соотношения тормозного и возбуждательного процесса с развитием очагов застойного возбуждения и торможения. Эти дистрофические процессы приводят к дезинтеграции многочисленных рефлекторных дуг, связывающих этот анализатор с другими областями коры. Все это является морфофизиологическим основанием для глубокой дисгармонии психической деятельности при параноидно-кататонической форме шизофрении.

СТРУКТУРА КОРЫ МОЗГА ПРИ ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНОЙ ФОРМЕ ШИЗОФРЕНИИ И ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-КАТАТОНИЧЕСКОЙ ФОРМЕ С РАЗЛИЧНЫМИ СРОКАМИ ТЕЧЕНИЯ

На предыдущем материале можно было в достаточной мере убедиться, насколько глубоко повреждается цитоархитектоника различных полей мозга при шизофрении и насколько ясно выступает некоторое превагирование патоморфологического процесса в определенных областях мозга. Нельзя прилагать к каждому случаю общепринятое шаблонное утверждение, что лобные доли при шизофрении страдают сильнее. Внимательное ис-

следование показывает, что заинтересованность или подверженность патологическому процессу других областей часто не менее глубока. Вполне естественно допустить, что возможны большие колебания в зависимости от силы и характера токсических влияний, с одной стороны, и недостаточная устойчивость определенных структур анализаторов в отношении нарушения обменных процессов в клетках — с другой. Поэтому длительность процесса и глубина клинического дефекта, получающего большую стойкость нередко уже через 2—3 года, находят выражение в тяжести структурных нарушений.

В дополнение к характеристике изменений коры мозга при галлюцинаторно-кататонической форме следует остановиться еще на 2 случаях шизофрении с различной длительностью заболевания и различными диагнозами. Для сравнения изменений структуры коры возьмем наблюдение 3 (больной М., диагноз: галлюцинаторно-параноидная форма шизофрении с 6-месячной продолжительностью заболевания) и наблюдение 10 (больной Л. с 3-летним течением болезни). При этих наблюдениях патогистологическое исследование обнаружило большие изменения в демиелинизации целых систем волокон с преимущественным поражением в таламо-теменно-височной области. Эта демиелинизация волокон описана нами ранее.

Изменения структуры полей коры головного мозга описываются здесь коротко и касаются только 4 полей — 40, 21, 19 и 9. При сравнении поля 40 можно установить, что у больного М. кора как будто мало пострадала (рис. 16). Тем не менее, изучая ряд препаратов и делая микрофотографию этого поля, нетрудно установить явное выраженное разрежение клеток в некоторых частях поля 40. Разрежение клеток локализуется главным образом в III и отчасти в V слоях. Видны нарушения радиальной исчерченности, большие выпадения в III слое, много неправильных и скошенных клеток. Особенно это касается слоя III². Можно отметить некоторую не вполне отчетливую очаговость этих заустений (рис. 17). При сравнении поля 40 у больного Л. с тем же полем у больного М. обнаруживаются большие изменения во всех слоях коры. Они состоят в уменьшении ширины коры, разрежении клеток и уменьшении их объема. Клетки узки, сжаты, часто изогнуты и неправильно расположены. Радиальная исчерченность нарушена, клетки расположены более тесно друг к другу. Эти изменения особенно резко выступают в больших пирамидных клетках III и V слоев (рис. 18). Те же соотношения наблюдаются при сравнении полей 21 в наблюдениях 3 и 10 (рис. 19 и 20). Клетки поля 21 в наблюдении 10 малы в размерах, видны заустения, деформированные и исчезающие клетки. Клетки стоят теснее, местами очень малы и косо поставлены. В поле 19 в наблюдении 10 также обнаруживаются узкие, сморщенные клетки и заустения, особенно в слоях III и V. Несколько иная картина отмечена в поле 9, где в наблюдении 3 имеются некоторые округлые участки, в которых разрушение клеток выступает сильнее по сравнению с соседними участками, где клетки более крупны в соответствующих слоях. В наблюдении 10, наоборот, в поле 9 наблюдается равномерное распределение уменьшенных в размерах клеток с небольшими заустениями. Но известное равенство клеток в III² и III³ подслоях III слоя указывает на то, что большие клетки этого слоя уменьшены в размерах против нормы.

Таким образом, сравнение в патогистологическом отношении 2 случаев — галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении (наблюдение 3) с 6-месячным течением и галлюцинаторно-кататонической формы с 3-летним течением болезни (наблюдение 10) показывает, что шизофренический процесс уже в первые месяцы приводит к вполне выраженному выпадению клеток с характером очаговости, довольно ясно отграниченной от окружающей части коры. Эта очаговость не имеет резких границ, но доста-

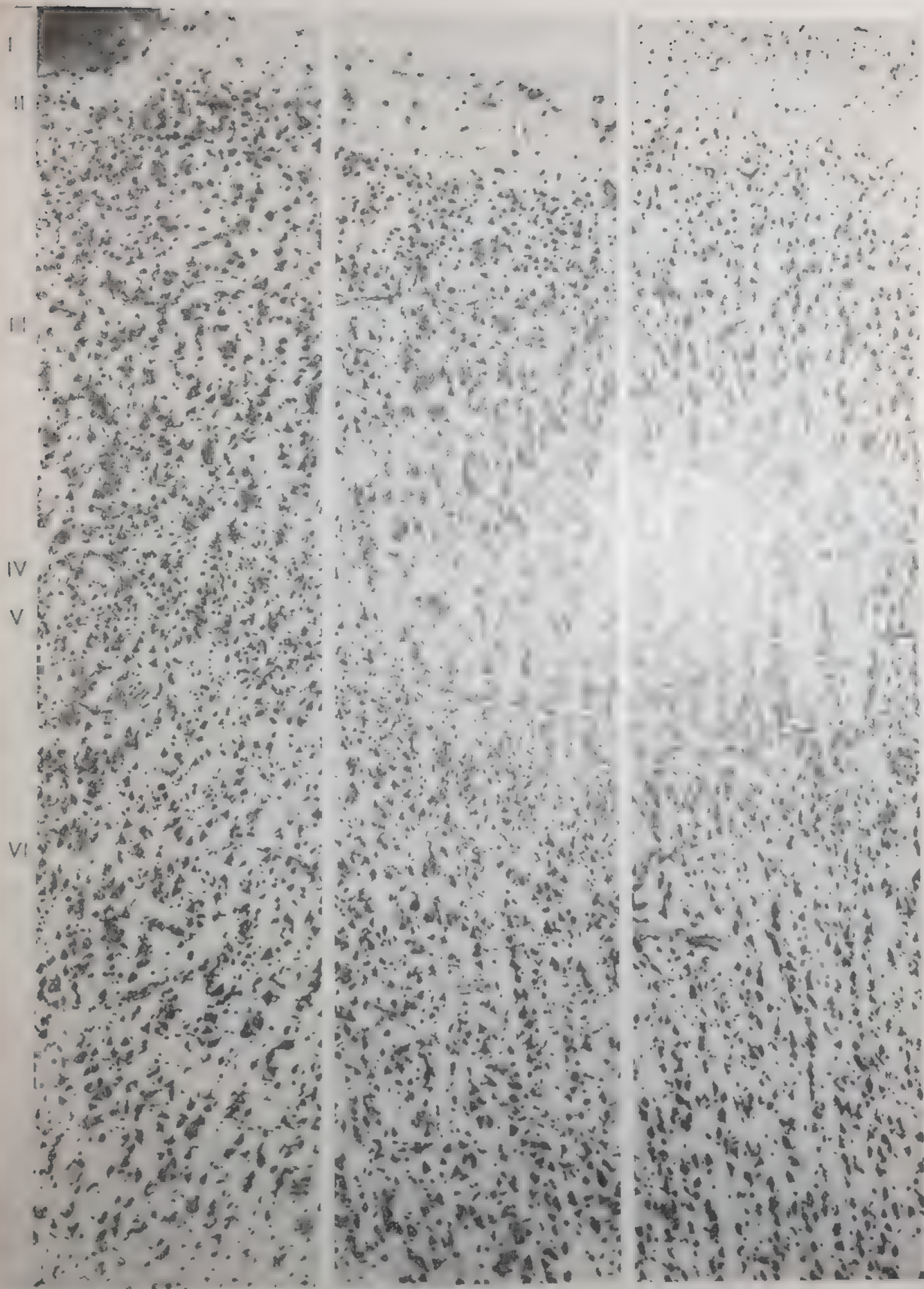


Рис. 16. Наблюдение 3. Большой М. Шизофрения. Поле 40. Продолжительность заболевания 6 месяцев. Для микрофотографии выбрано место с лучшей сохранностью клеток.

Рис. 17. Наблюдение 3. Шизофрения. Поле 40. Разрежение клеток в III и V слоях, нарушение радиального расположения клеток, деформированные, эктопированные клетки.

Рис. 18. Наблюдение 10. Большой Л. Шизофрения. Поле 40. Продолжительность заболевания 3 года. Разрежение клеток. Клетки сжаты, часто тесно примыкают друг к другу, актопия клеток (II, III, V слои).

точно хорошо выступает. Что касается случая с 3-летним течением, то там обнаруживается довольно диффузное уменьшение клеток и их структурное нарушение в полях 40, 21 и 19.

В отношении поля 9 в наблюдении 10 можно сказать, что патологический процесс изменил его сравнительно мало, во всяком случае меньше, чем в наблюдении 3, но сравнительно более глубоко пострадали поля 6, 8, 9, 10 и 46 лобной доли.

Кроме избирательности поражения полей, эти случаи психозов с прогрессирующими психическими нарушениями свидетельствуют о глубине процесса и тяжести изменений клеток, нарастающих с каждым годом и приводящих к большому структурным изменениям коры, соответствующим дефектному состоянию больного.

Следовательно, цитоархитектоническое изучение описанных выше случаев галлюцинаторно-параноидной формы психоза показало прогрессивно развивающееся нарушение структуры коры, имеющее избирательный характер в отношении отдельных полей и имеющего тенденцию после повреждения III и V слоев распространяться на другие слои коры мозга.

Необходимо, однако, еще раз подчеркнуть, что такая избирательность или избирательность поражения обнаруживается не только в отношении отдельных групп клеток коры как в данном поле, так и во многих других полях. Вообще процесс следует считать диффузным, но не ограниченным описанными здесь полями. Не всегда эти изменения структуры корковых полей можно зафиксировать с помощью микрофотографий, потому что нарушения нередко касаются отдельных групп клеток, а не всех слоев коры. Тем не менее эти нарушения структуры групп клеток во многих участках могут вызвать довольно значительное расстройство в деятельности коры мозга, нередко не меньшее, чем грубая деструкция корковых слоев.

Что касается наблюдения 10 с 3-летним течением (галлюцинаторно-кататоническая форма), то здесь обнаружено довольно диффузное уменьшение размера и количества клеток и структурные нарушения во многих полях, в том числе 40, 21 и 19, где эти изменения вполне отчетливо выступают при сравнении с наблюдением 3. Кроме того, при дальнейшем исследовании здесь найдены глубокие деструктивные изменения в полях 6, 8, 46, которые выражались не только в малой величине клеток, но и в более глубокой дистрофии клеток во II, III и V слоях.

Таким образом, сравнивая галлюцинаторно-параноидный и галлюцинаторно-кататонический процессы, мы отмечаем явно выраженные изменения структуры клеточных полей, которые поражают их не вполне равномерно. Обнаруживаются довольно большие различия в характере структуры целых полей, входящих в состав различных анализаторов. Это наиболее существенная находка, которая позволяет надеяться, что в дальнейшем будут установлены еще более доказательные различия в поражении отдельных анализаторов и будет дано объяснение определенным отличительным особенностям структуры психозов. Другими словами, будет оправдано предположение, высказанное И. П. Павловым, о возможном приурочении нарушения функции сигнальных систем к определенным процессам деструкции ткани мозга.

ОТГРАНИЧЕНИЕ КАТАТОНИЧЕСКОЙ И ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНОЙ ФОРМ ШИЗОФРЕНИИ ПО НАРУШЕНИЯМ СТРУКТУРЫ КОРЫ И ПОДКОРКОВЫХ ГАНГЛИЕВ

Для ясного представления о шизофреническом процессе необходимо точно установить не только характер, но и распространенность патоморфологических изменений в коре и стволочной части мозга. Принимая во внимание определенную симптоматику для каждой формы шизофрении, можно допускать некоторое различие в патоморфологических особенностях этих форм, что еще остается недоказанным. Следует заметить, что даже для наиболее часто встречающейся паранойальной или галлюцинаторной формы шизофрении не установлено какой-либо определенной избирательности поражения корковых полей. Недостаточно хорошо выяснено, всегда ли и в каких именно отделах поражается стволочная часть мозга при этом процессе. Отсутствие сведений в этом отношении приводит к неясности понимания морфологии процесса и не позволяет высказываться о возможности смещаемости его в корковых структурах при высокой динамичности клинических симптомов.

Кататония — настолько своеобразный процесс по своим проявлениям, что трудно допустить, чтобы для него не существовало особой локализации в определенных областях мозга. Ее тесная связь с галлюцинаторно-паранойальной формой отнюдь не говорит против зависимости отдельных кататонических симптомов от более глубокой поражаемости известных отделов коры и систем стволочной части мозга. Ни в какой мере этому не может противоречить динамичность проявления кататонической симптоматики, ее возникновения и исчезновения, так как глубина поражения тех или других отделов центральной нервной системы зависит от определенных вариантов нарушения обмена и тесно связанной с ними интоксикации.

Как известно, нарушения обмена идут непрерывно, прогрессируют. Через нейросекреторные системы гипоталамуса организм ведет постоянную борьбу за восстановление обмена. Этот факт, конечно, является основным в периодическом колебании течения кататонии.

Начало изучению связи между морфологией и симптоматикой при шизофрении уже с достаточной объективностью заложено в ряде работ (Bäumler, 1954; Norf, 1954, и др.). Приводимые ниже результаты сравнительного исследования 2 случаев шизофрении с различным клиническим течением даются приблизительно в таком же плане.

Одно из этих наблюдений, № 7 (больная Б.), относится к заболеванию, протекавшему 3 года и представлявшему галлюцинаторно-паранойальную форму шизофрении, в которой в более поздний период стали выступать также и кататонические симптомы. Больная испытывала неприятные ощущения и страхи, слышала голоса родных, высказывала бред отношения,

Рис. 21. Наблюдение 12. Больной А. Шизофрения. Синдром кататонии. Поле 40, супрамаргинальная извилина. Хорошо выражены все слои коры, несмотря на продолжительность заболевания 4½ года.

Рис. 22. Наблюдение 7. Больная Б. Шизофрения. Галлюцинаторно-параноидная форма. Продолжительность заболевания 3 года. Поле 40. Клетки II и III слоев значительно меньше по величине, расположение колоннами нарушено. Во II слое клетки разрежены, количество больших пирамид в глубине III слоя и в V слое уменьшено.

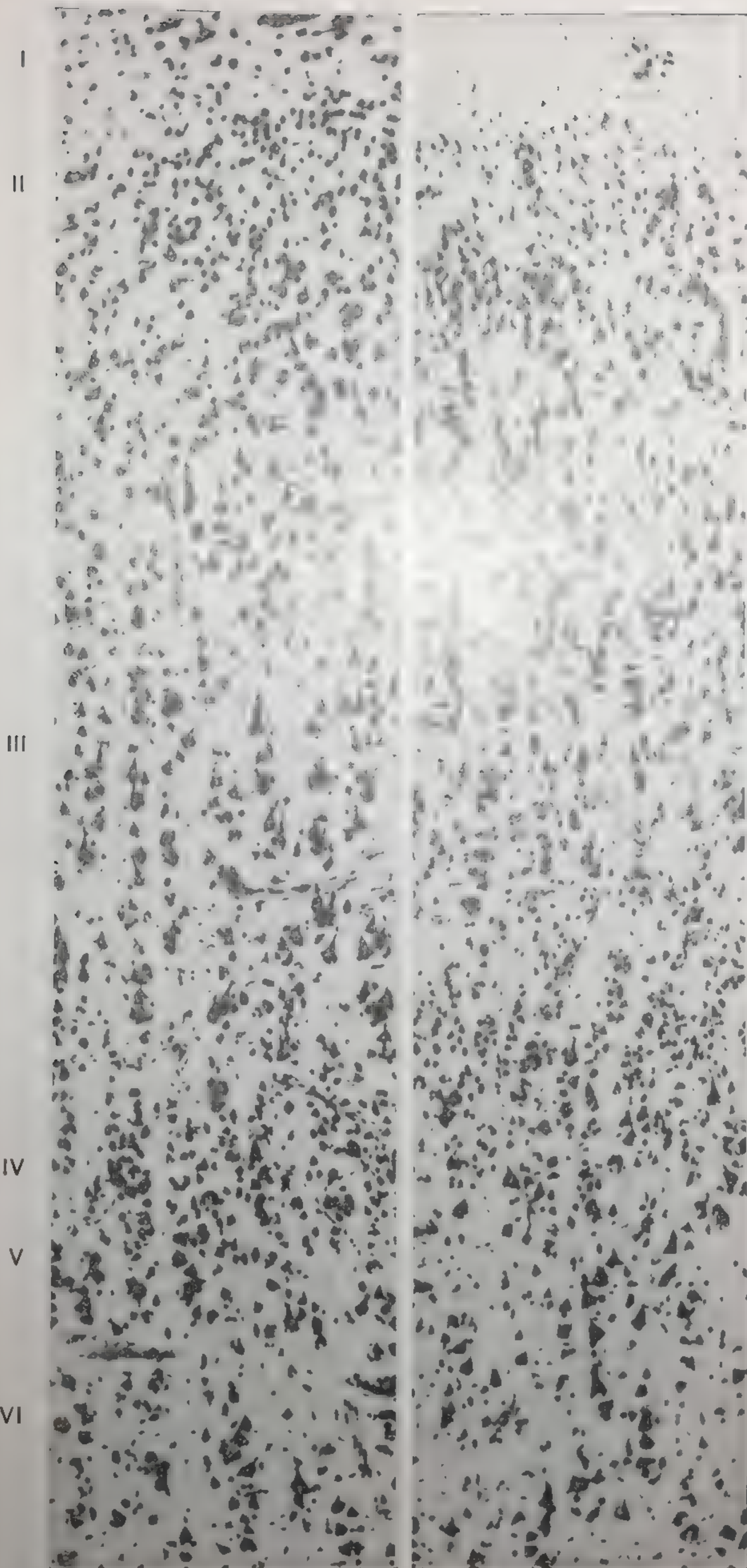


Рис. 21.

Рис. 22.

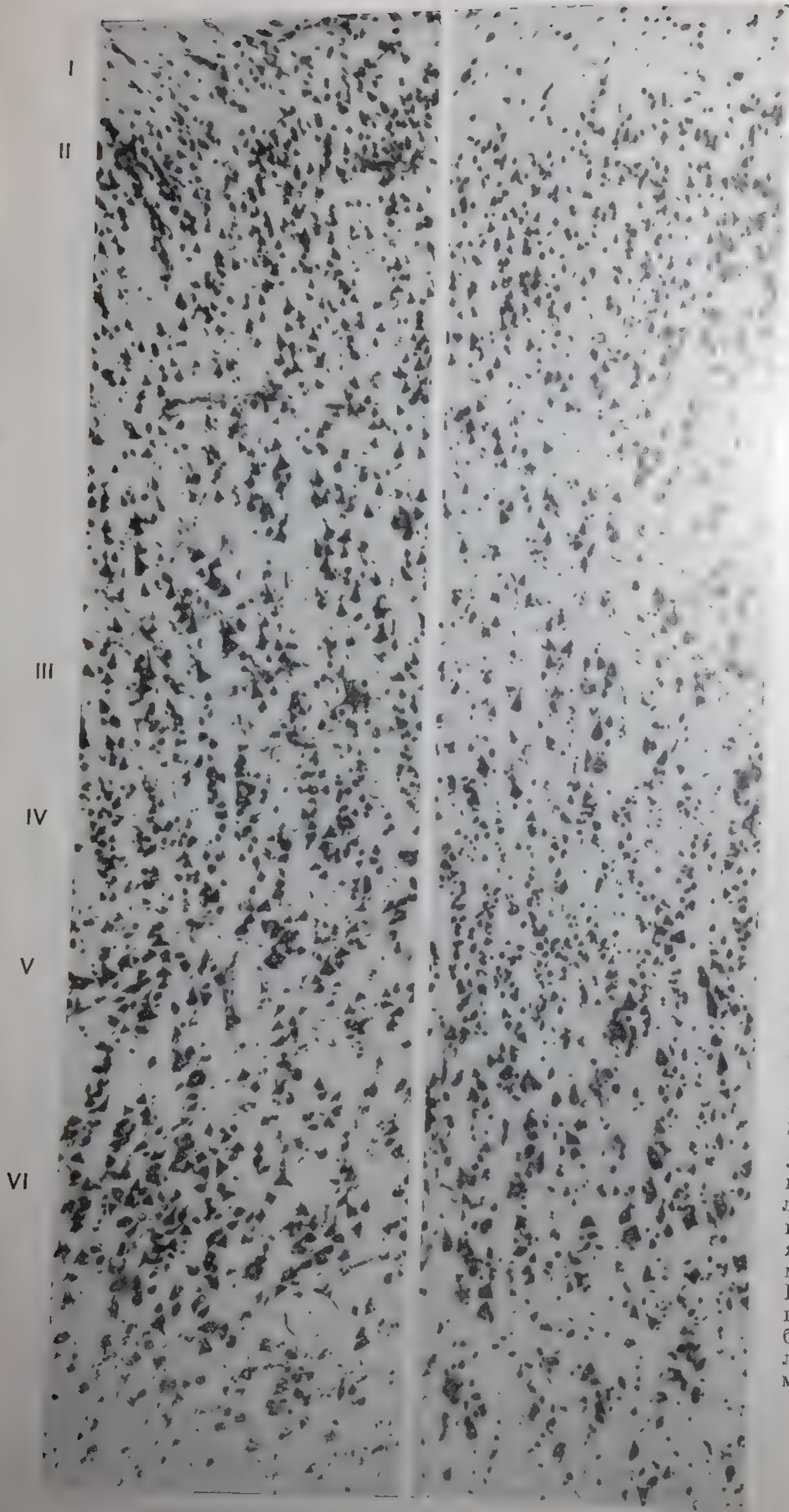


Рис. 23.

Рис. 24.

Рис. 23. Наблюдение 12. Шизофрения. Синдром кататонии. Поле 7, первая теменная извилина. Все слои клеток сохранились удовлетворительно.

Рис. 24. Наблюдение 7. Шизофрения. Галлюцинаторно - параноидная форма. Поле 7, первая теменная извилина. Выступает ясное разрежение и малый размер клеток II и III слоев. Большие пирамиды в глубине III слоя исчезли или стали малозаметными. Клетки IV слоя скучены.

Рис. Шизо катая в ст знач ний, четк

Рис. Шизо натор форма доже нами слое нано многи малую мидна ется. иые к ев мал Клетки умень

Рис. 25. Наблюдение 12. Шизофрения. Синдром кататонии. Поле 22, первая височная извилина. В структуре коры нет значительных нарушений, клетки собраны в четко выступающие колонны.

Рис. 26. Наблюдение 7. Шизофрения. Галлюцинаторно - параноидная форма. Поле 22. Расположение клеток колоннами нарушено. Во II слое клетки разрежены наполовину, в III слое многие клетки имеют малую величину, пирамидная форма их теряется. Большие пирамидные клетки III и V слоев малы и неправильны. Клетки IV слоя сжаты и уменьшены в размерах.

I

II

III

IV

V

VI

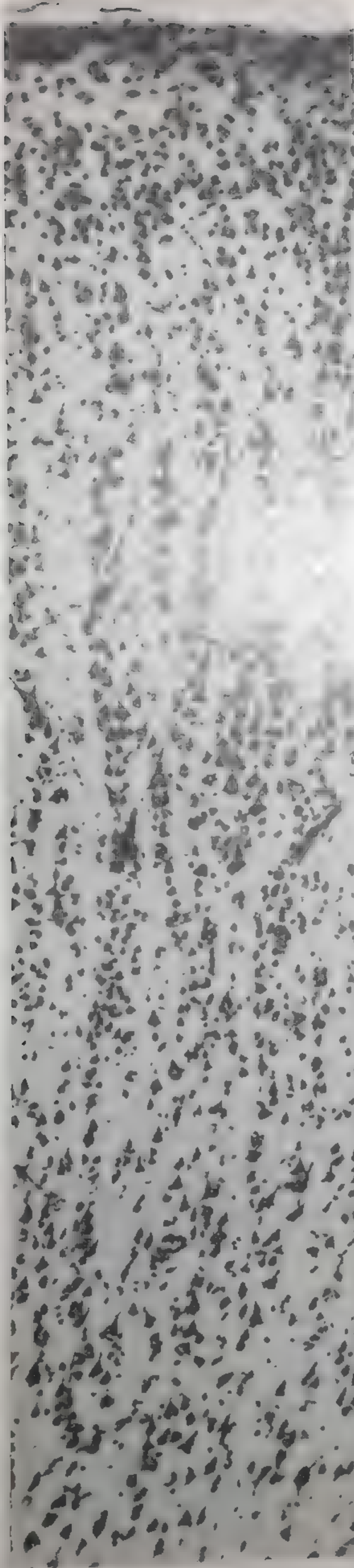


Рис. 25.



Рис. 26.

отравления и преследования, была негативистична, мутична, застывала в вычурных позах. Второе наблюдение, описываемое здесь под № 12 (больной А.), представляет кататоническую форму шизофрении без галлюцинаторных и паранойдных симптомов.

Наблюдение 12. Больной А., 26 лет, поступил в Психоневрологическую больницу имени Кащенко 23/V 1953 г., умер 19 II 1954 г. Диагноз: кататоническая форма шизофрении. Продолжительность заболевания 4½ года. Находился ранее в психоневрологических больницах Баку, Орджоникидзе и Ставрополя.

При поступлении на вопросы не отвечает, негативистичен, заторможен, застывает в одной позе, раздевается с принуждением. Кормление, удовлетворительного питания. Неврологических симптомов нет. Глотать, садиться и ложиться не хочет. 29 V контакт доступен, негативистичен. Все время стоит. Покровы цианотичны, холодны. Больной не отвечает на вопросы: «Дай-те брючки, рубашку, отпустите домой». Сидит в углу палаты, повторяет одну и ту же фразу: «Харчишки на дорогу, надо идти домой». Одежда в кальсоны. 22/VII аутичен, замкнут, эмоционально однообразное. 10/VIII суетлив, стремится в движение. 21 X сивен, рвет белье. Спит и ест достаточно. 21 X застывает в одной позе, подолгу стоит на одном месте с опущенной головой. Стопы и голени цианотичны, неопрятен, на вопросы не отвечает, оказывает резкое сопротивление гигиеническим мероприятиям.

20/I 1954 г. без белья расхаживает по отделению. Сидит, отнимая пищу у других больных, аппетит хороший. Больного приходится кормить во время раздачи пищи. 16/II ест хорошо, крайне слаб, с кровати не встает. 19/II умер.

При аутопсии мозга установлено: умеренная гиперемия, прозрачность и толщина мягкой мозговой оболочки, отсутствие каких-либо местных нарушений. Вес мозга 1350 г. Сердце весит 280 г, мышца имеет буроватый оттенок. Печень весит 1620 г, темно красного цвета, поверхность гладкая без спаяк. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта без изменений.

При окраске фронтальных срезов через полушарие по Штольцнеру и Шпильмейеру не обнаружено значительных перерождений систем в белом веществе мозга. Можно отметить только слабое побледнение окраски в лобных долях над хвостатым телом и еще более слабое окрашивание в теменных долях посередине между зрительным бугром и корой около 1,5—2 см в диаметре. При импрегнации осмием по Бушу в этих же местах обнаружен значительный распад миелиновых волокон, окрашенных в черный цвет. В протоплазме клеток переднего и дорсо-медиального ядер зрительного бугра найдено большое количество липонидных включений, импрегнированных осмием в черный цвет. Особенно много этих включений в островках клеток между зрительным бугром и хвостатым телом (переднее бедро внутренней сумки) и в малых клетках наружной части паллидум.

Большие изменения обнаружены в клетках коры и подкорковых узлов. В коре эти изменения касаются преимущественно лобных долей. Здесь в различных слоях клеток (в основном во II, III и V слоях) найдены тяжелые дистрофические изменения клеток с белковыми, липонидными и водными нарушениями протоплазмы и ядра. Можно видеть набухание протоплазмы и ядра или сморщивание и пикноз клеток, содержащих малые темно красящиеся ядра. Часто встречаются клетки, заполненные липонидным пигментом, ядро в этом случае совсем исчезает или находится у самой

Рис. 27. Наблюдение 12. Шизофрения. Синдром кататонии. Поле 21, вторая височная извилина. Все слои имеют хорошо сохранившиеся клетки.

Рис. 28. Наблюдение 7. Шизофрения. Галлюцинаторно-паранойдная форма. Вторая височная извилина, поле 21. Клетки во всех слоях значительно уменьшены, что заметно при сравнении с контролем. Клетки более тесно примыкают друг к другу, их пирамидная форма часто изменена. Большие клетки в глубине III слоя и в V слое малы и уменьшены в количестве. Клетки IV слоя сжаты в узкие колонны. Клетки VI слоя разрежены.

Рис. 29. Наблюдение 7. Шизофрения. Галлюцинаторно-паранойдная форма. Поле 20. Строение колоннами в III слое нарушено. Клетки расположены слишком редко, деформированы, образуют пустоты. Большие пирамидные клетки в нижней части III слоя малы, деформированы, косо поставлены, много исчезающих клеток. Клетки IV слоя собраны узкими столбиками. Большие пирамидные клетки V слоя редко расположены, как бы сморщены, неправильны по форме.

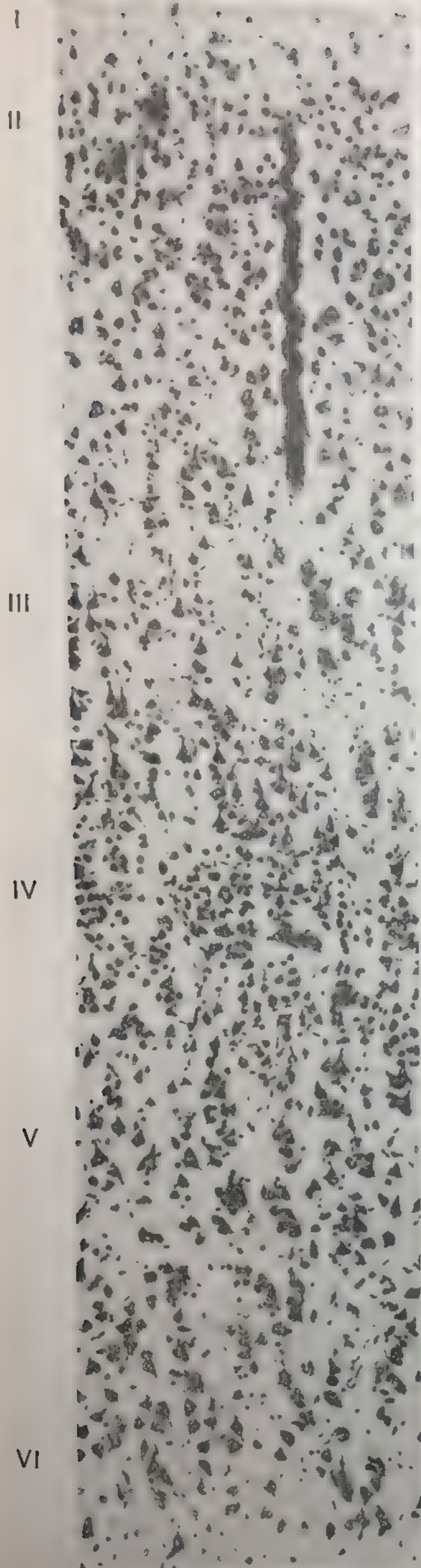


Рис. 27.

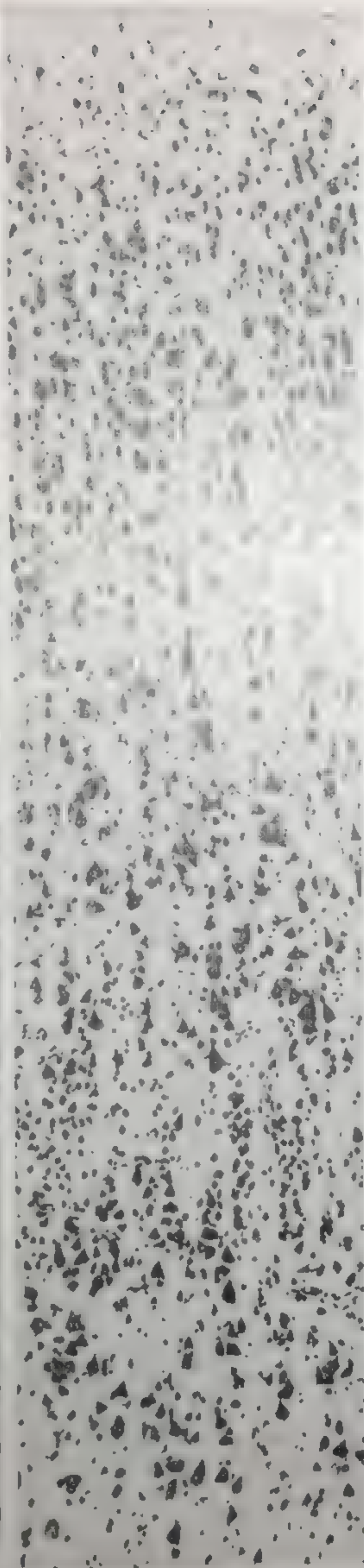


Рис. 28.

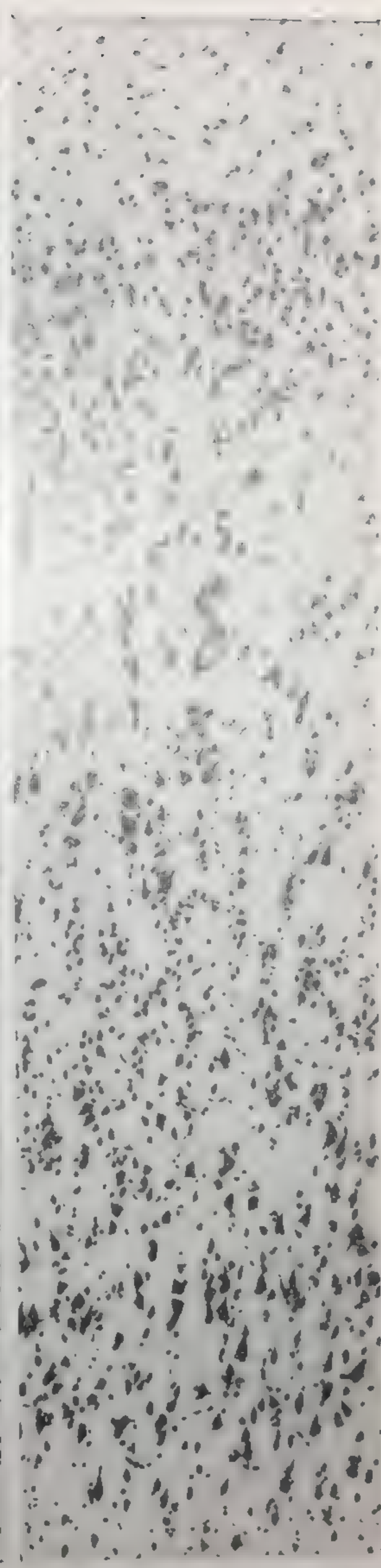


Рис. 29.

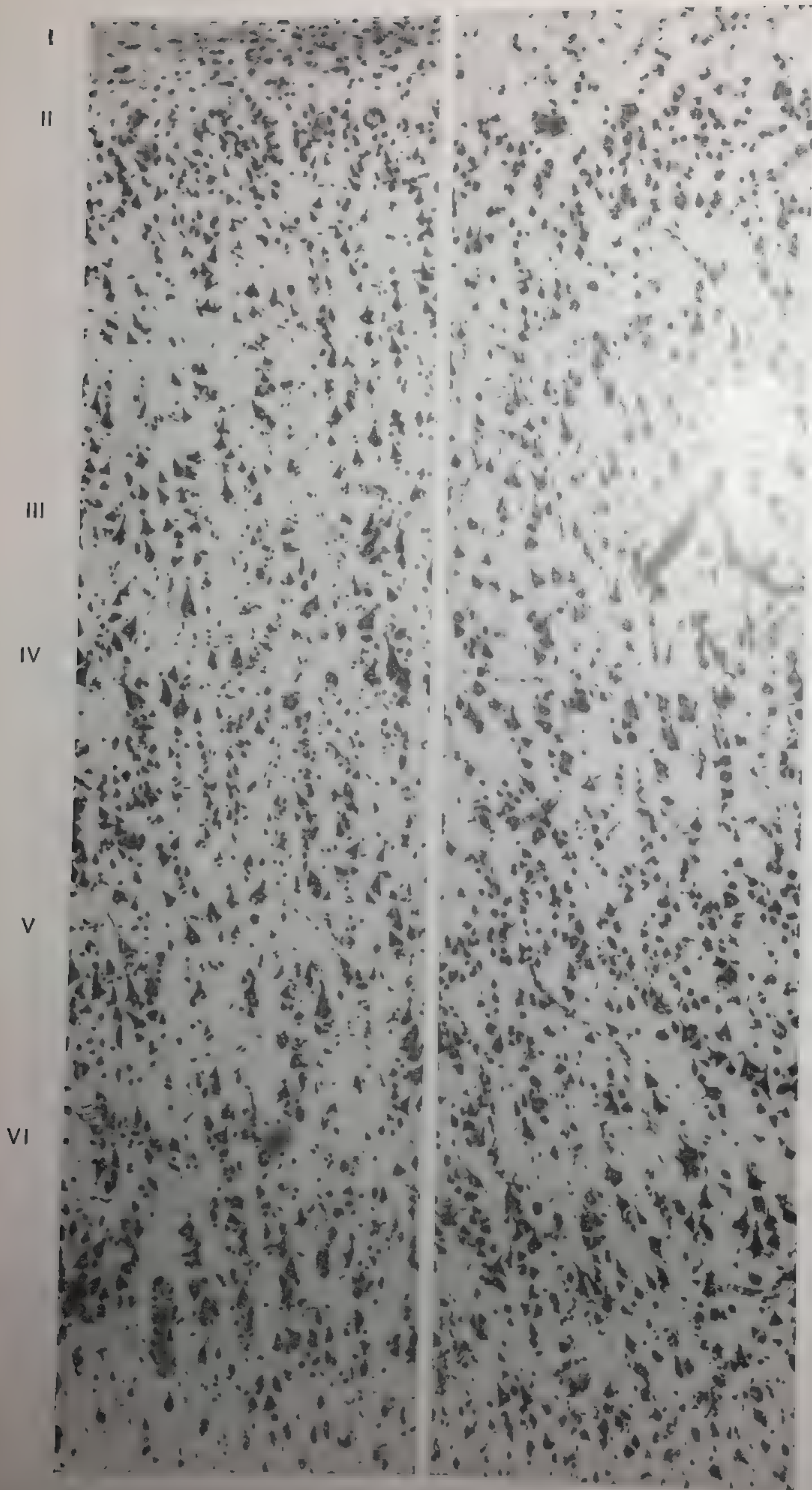


Рис. 30.

Рис. 31.

Рис. 30. Наблюдение 7. Шизофрения. Галлюцинаторно - параноидная форма. Поле 9. Видно некоторое разрежение клеток в III слое.

Рис. 31. Наблюдение 12. Шизофрения. Синдром кататонии. Вторая лобная извилина. Поле 9. Строение колоннами в III слое нарушено. Пирамидная форма клеток изменена. Большие пирамидные клетки в глубине III слоя и V слоя имеют значительно меньшие размеры, чем в наблюдении 7, форма многих из них значительно изменена.

Рис. 32. Наблюдение 7. Шизофрения. Галлюцинаторно - параноидная форма. Первая лобная извилина. Поле 6. Цитоархитектонически не отмечено значительных изменений в ее структуре.

Рис. 33. Наблюдение 12. Больной А. Шизофрения. Синдром кататонии. Первая лобная извилина. Поле 6. Резкие структурные нарушения со стороны клеток II - III слоев. Они узки, сжаты с боков, деформированы; видны запустения. Большие пирамидные клетки III и V слоев наполовину уменьшены в размерах.

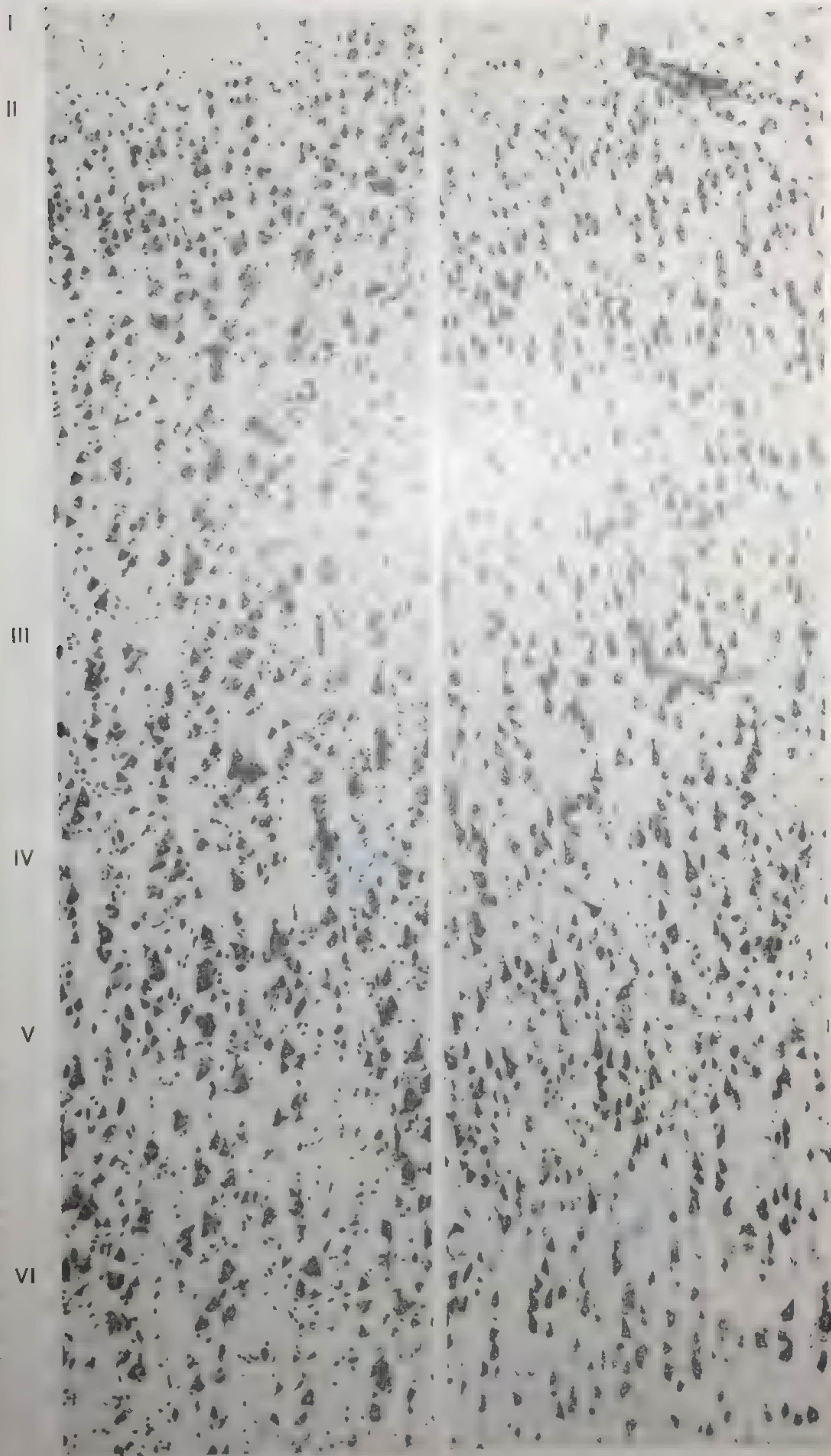


Рис. 32.

Рис. 33.

периферии, имея неправильную овальную форму. Иногда ядро в малой окружности смещено липоидами к основанию верхнего дендрита. Клетки часто сильно уменьшены в объеме, представляют совершенно деформированную пирамиду, где узкий ободок протоплазмы заполнен мелкими липоидными включениями, а темное овальное ядро смещено к отростку. Большие и малые вакуоли часто заполняют бледную, гомогенно красящуюся протоплазму клетки, в смещенном ядре выступают складки и угловатое ядрышко. Можно отметить много исчезающих клеток или их бесформенных остатков, благодаря чему пропущены заустения во II и III слоях коры. В извилинах Генля и в области ядра речедвигательного анализатора обнаружены клетки с большими структурными изменениями. Часть из них вздута, наполнена липоидами и имеет ядро у периферии протоплазмы, часть бесструктурна. Найдены клетки с колбообразными расширениями у основания верхнего дендрита, где утолщенная часть протоплазмы полна липоидов.

При окраске по Бильшовскому наравне с полным распадом фибрилл в клетке и со смещенным ядром встречаются клетки, заполненные длинными и короткими утолщенными фибриллами. В подкорковых ганглиях обнаружен тот же характер изменения клеток, что и в коре лобной доли.

Нарушение цитоархитектонической структуры коры мозга при кататонии лучше всего выступает при сравнении с нормальными случаями галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении с острым течением, поэтому мы сравнили микроскопическую картину коры мозга у больного А. и больной Б.

Поле 40, супрамаргинальная извилина. В коре поля 40 при кататонии (наблюдение 12) очень хорошо выражены все слои коры, несмотря на длительность болезни $4\frac{1}{2}$ года (рис. 21). В наблюдении 7 (галлюцинаторно-параноидная форма шизофрении, продолжительность заболевания 3 года) клетки II и III слоев поля 40 значительно меньше по величине, в некоторых местах (на фото справа вверху) разрежение клеток и малая их величина наиболее выражены. Часть больших пирамид в глубине III слоя исчезла, оставшиеся малозаметны. Нарушается расположение клеток колоннами. Во II слое клетки разрежены; количество больших пирамид в V слое уменьшено (рис. 22).

Поле 7, первая теменная извилина. При сравнении обоих случаев выступает ясное разрежение и малый размер клеток II и III слоев в наблюдении 7. Большие пирамиды в глубине III слоя исчезли или стали малозаметными. Клетки IV слоя как бы скручены (рис. 23 и 24).

При сравнении полей 22 (первая височная извилина) обнаруживаются большие различия в их структуре. В наблюдении 12 клетки во всех слоях собраны в четко выступающие колонны (рис. 25). В наблюдении 7 (галлюцинаторно-параноидная форма) в коре строение клеток нарушено, они расположены почти беспорядочно, мелкие, часто неправильно поставлены. В III слое многие группы клеток достигают очень малой величины, пирамидная форма их теряется. Количество глиозных клеток увеличено. Большие пирамидные клетки в глубине III слоя по величине достигают только одной трети нормальной. Во II слое клетки разрежены наполовину. Клетки IV слоя расположены более тесно, чем в наблюдении 12 и уменьшены в размерах. Клетки V слоя малы и неправильны (рис. 26).

Рис. 34. Наблюдение 12. Шизофрения. Синдром кататонии. Задний отдел второй лобной извилины. Поле 8. Выраженные дистрофические изменения клеток: они сужены, сморщены, уменьшены в объеме, расположение их колоннами нарушено, часто они лежат группами. Большие пирамиды III и V слоев очень малы, почти не выделяются, основание их сужено.

Рис. 35. Наблюдение 12. Шизофрения. Синдром кататонии. Ядро речедвигательного анализатора. Поле 45. Разрежение клеток в верхней части III слоя и во II слое. Большие пирамидные клетки III слоя уменьшены в размерах, их основание сужено. Расположение колоннами нарушено. Клетки V слоя имеют очень малый размер, их пирамидная форма резко парусная.

I

II

III

IV

V

VI

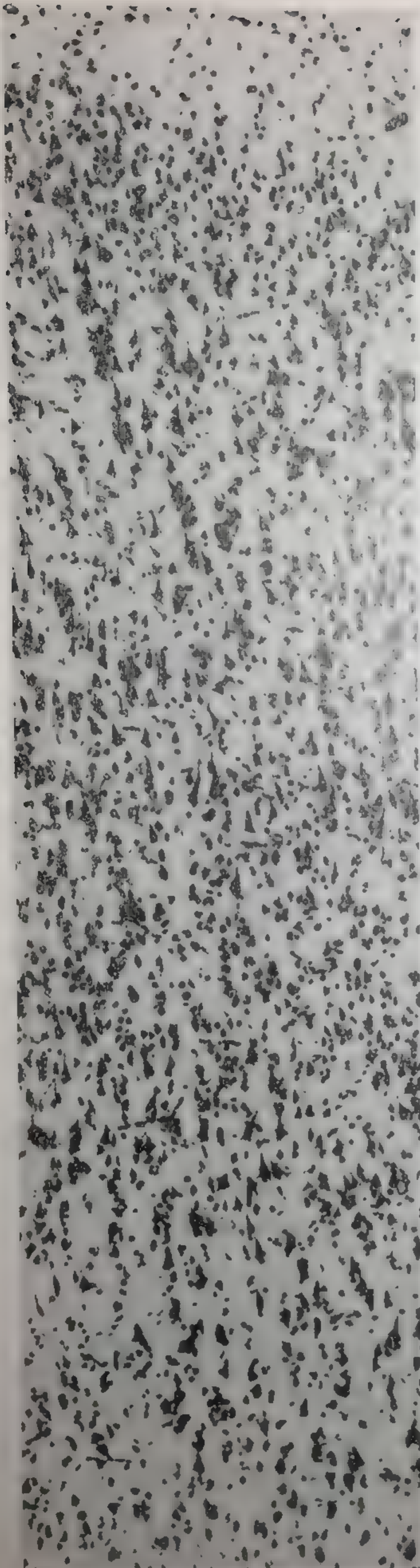


Рис. 34.



Рис. 35.

Поле 21, вторая височная извилина. В наблюдении 12 все слои хорошо сохранились (рис. 27). В наблюдении 7 клетки во всех слоях значительно меньше, их основания уже и они теснее примыкают друг к другу. Это касается также клеток IV слоя: хотя и собранные в колонны, они удивительно малы и округлы. Большие клетки V слоя уменьшены в размерах или исчезли (рис. 28).

Поле 20, третья височная извилина. В наблюдении 7 строение колоннами в III слое нарушено, клетки располагаются не регулярно, неправильно, образуя пустоты. Большие пирамидные клетки верхней части III слоя неравномерны по размерам, часть клеток очень маленькая и неправильно поставлена. Среди них находятся исчезающие клетки. Количество глиозных клеток увеличено. Клетки IV слоя собраны в колонны. Большие пирамидные клетки V слоя редки, так как большинство из них исчезло (рис. 29).

Такой же характер изменения обнаружен в полях 39, 19 и в аммоновом роге при галлюцинаторно-параноидной форме (наблюдение 7).

Лобная доля. Поле 9. В наблюдении 7 наблюдается некоторое разрежение клеток в верхнем отделе III слоя, в нижних отделах этого слоя среди больших пирамид видны единичные очень малые патологические клетки (рис. 30). В наблюдении 18 строение в III слое нарушено, пирамидная форма часто изменена. Большие пирамидные клетки внизу III слоя и в V слое не отличаются по величине от окружающих. Они имеют значительно меньшие размеры, чем в наблюдении 7, многие из них находятся в патологическом состоянии (рис. 31). Сравнение полей 9 затруднено, так как они заметно изменены в обоих случаях. Тем не менее совершенно ясно выступают нарушения колонии, деформация клеток и отсутствие больших пирамидных клеток III слоя в наблюдении 12 (рис. 32).

Поле 6. В первой лобной извилине в 6 поле в наблюдении 12 отмечается чрезвычайно большая патология в клетках II и III слоев. Клетки узкие, сжаты с боков, неправильные, много исчезающих клеток, видны заустения. Большие пирамидные клетки в нижних отделах III слоя и в V слое уменьшены наполовину, иногда стоят косо (рис. 33).

Поле 8. В наблюдении 12 в заднем отделе второй лобной извилины обнаруживается большая дистрофия клеток. Они сужены, сморщены, уменьшены в объеме, скучены, часто косо поставлены, расположение колоннами нарушено. Большие пирамиды III и V слоев очень малы, почти не выделяются, основания их сужены, дендриты изогнуты и извиты. В местах заустения увеличено число глиозных клеток (рис. 34).

Поле 45. В наблюдении 12 найдено разрежение клеток в верхнем отделе III слоя и во II слое. Большие пирамидные клетки III слоя уменьшены в размерах, основание их сужено, некоторые косо поставлены, расположение колоннами нарушено. Клетки V слоя имеют очень малый размер и почти не выделяются. Клетки слоя зерен также несколько уменьшены. Вся кора состоит из суженных у основания клеток, тесно поставленных друг возле друга (рис. 35).

Астроцитарная глия в наблюдении 12 несколько увеличена в области, где ганглиозные нервные клетки наиболее поражены. Олигодендроглия в общем изменена мало, но ее отростки иногда подвергаются распаду. В микроглиальных элементах не обнаружено пролиферации, немногочисленные отростки клеток нередко находятся в состоянии фрагментации. Сосуды больших изменений нет, за исключением картины некоторой их дистонии, наиболее выраженной в местах заустения клеток в коре мозга.

Подводя итог этому исследованию, можно сказать, что при микроскопическом сравнении коры мозга по цитоархитектоническим полям при

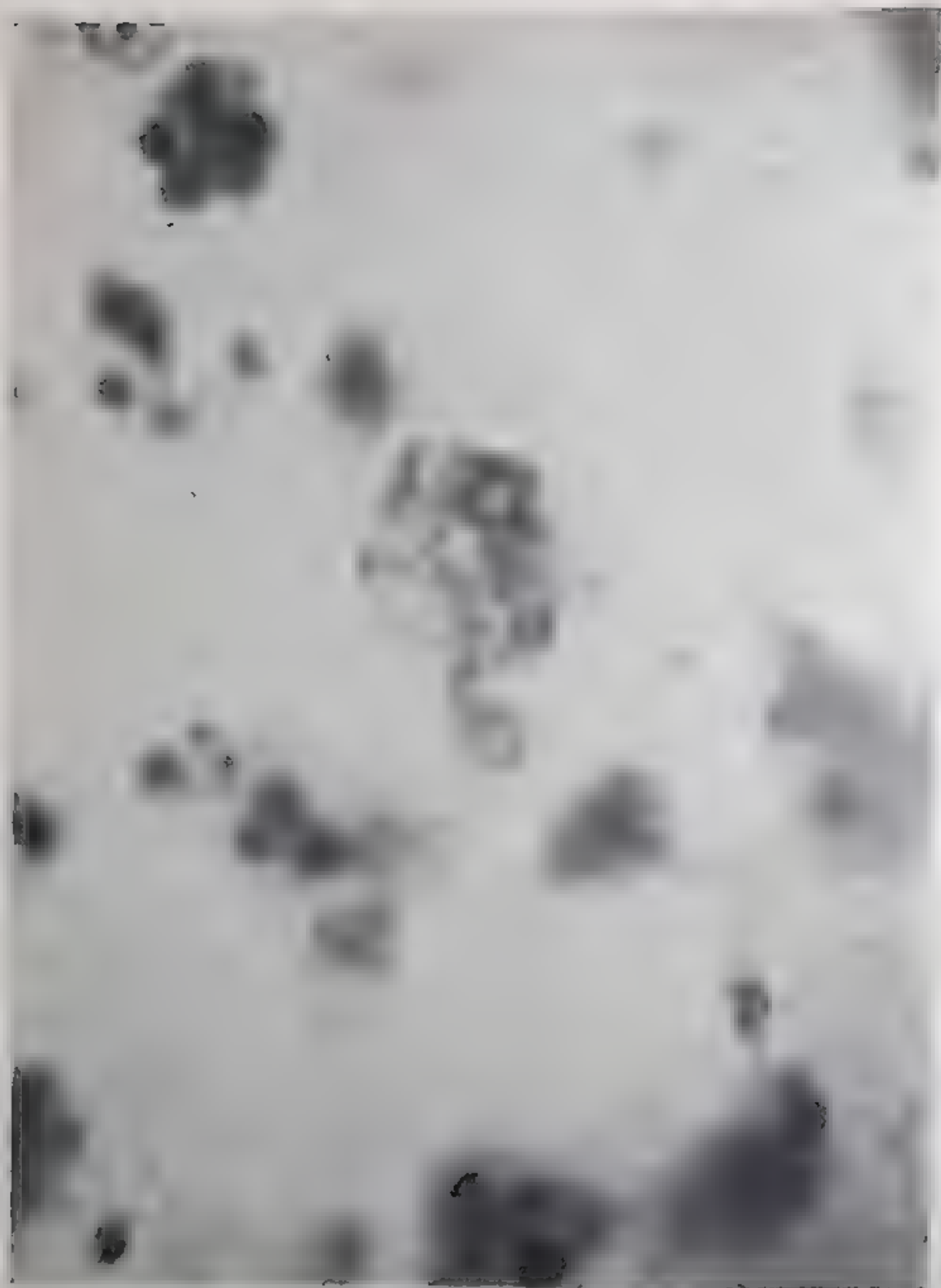
галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении (наблюдение 7) и кататонической форме (наблюдение 12) обнаружены весьма демонстративные изменения в коре головного мозга. Оказалось, что в случае галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении очень сильно изменены цитоархитектонические поля 40, 39, 7, 19, 37, 22, 21, 20 и аммонова рога, особенно во II, III и V слоях коры. Клетки этих полей разрежены до образования пустот или, наоборот, скучены, тесно расположены, сжаты с боков, деформированы, косо поставлены, смещены и часто находятся в состоянии полного структурного разрушения.

При кататонической форме шизофрении можно было наблюдать иную картину. Сенсорные поля коры содержат умеренные изменения, в то время как поля лобных долей обладают весьма глубокими изменениями клеток. Это ясно выступает при сравнении с наблюдением 7. В полях 6, 8, 9, 46 и 45 можно установить большие дистрофические изменения клеток во II, III и V и отчасти в IV слоях коры с их разрежениями и скученностью, деформацией и полной деструкцией. Соответствующие различия и поражения имеются также в коре лобного полюса (поле 10). В коре второй лобной извилины в наблюдении 7 также найдены умеренные изменения с разрежением клеток.

Таким образом, здесь с достаточной демонстративностью выступает различие в поражении корковых структур или галлюцинаторно-параноидной и кататонической формах шизофрении. Избирательность поражения корковых полей обнаружена и в других исследованных нами случаях шизофрении. Несомненно, этот факт имеет большое значение для понимания и объяснения клинических картин этих форм заболевания. Не меньшую роль описанные изменения нарушения коры играют при изучении патогенеза шизофрении, устанавливая границы между ее классическими формами. Эти факты, однако, не стоят в противоречии с тем, что различные формы шизофрении могут объединяться и переходить одна в другую. Мы здесь описываем больную Б. (наблюдение 7), у которой заболевание выразилось не только в галлюцинациях и бреде, но также в негативизме, застывании в вычурных позах и других симптомах кататонии. Тем не менее в ее мозгу корковые поля 6, 8, 10, 46 не были столь сильно поражены,



Рис. 36. Шизофрения. Синдром кататонии. Головной мозг. Продукты распада миелиновых оболочек волокон белого вещества задних отделов лобных долей. Метод Марки.



← Рис. 37. Шизофрения. Клетки путамен. Эктопия ядер, пикноморфность протоплазмы. Малые клетки путамен часто хорошо сохраняются, однако в некоторых участках путамен наблюдаются уменьшение величины малых клеток, распад и рассасывание протоплазмы, просветы в протоплазме на границе с ядром, уменьшение размера ядра и пикноз или бледная окраска ядер.



Рис. 38. Шизофрения. Головной мозг. Паллидум. Удовлетворительно сохраненные клетки внутренней части паллидума.



Рис. 39. Шизофрения. Головной мозг. Паллидум. Глубоко измененные клетки наружной части паллидума.

как в на
кататонич
мы наблюд
ние несом
Подобно

дованию.
зять, что
(большой)
кататонич
наций и
ясно в
тельность
цесса, а
диффуз
всей ко
ненно
но глу
психоме
мозга.
окраска
и Шпи
жено,
системы

врежде
торно-г
лах ло
наблюд
ровкам
нем бе

И
ной с
ную д
пута
наблю
рифер
ской с
ко в
сморщ
ем пал
удовле
клеток
дум (Н
ной ча
измене
еме, и
меньш
немног
нормал
ко пзм
сасыва
распад
и липо
во мно
клетки
(рис. 40
5*

как в наблюдении 12, где кататонические симптомы наблюдались в течение нескольких лет.

Подводя итог исследованию, мы можем сказать, что в этом случае (больной А.) длительной кататонии без галлюцинаций и бреда особенно ясно выступила избирательность коркового процесса, а именно на фоне диффузного поражения всей коры мозга несомненно выявилось особенно глубокое поражение психомоторной области мозга. Кроме того, при окрасках по Штольцнеру и Шпильмейеру обнаружено, что миелиновые

системы волокон в белом веществе полушарий оказались весьма мало поврежденными: они сохранились гораздо лучше, чем в случаях галлюцинаторно-параноидной шизофрении. Тем не менее отмечено, что в задних отделах лобной доли имеется некоторый снад миелина (рис. 36). То же самое наблюдалось в волокнах, проходящих вблизи хвостатого тела и между островками серого вещества в переднем бедре внутренней сумки.

Исследование стриопаллидарной системы выявило значительную деформацию больших клеток путамен и хвостатого тела. В них наблюдались смещение ядер к периферии, исчезновение нислевской субстанции (рис. 37). Нередко видны клетки в состоянии сморщивания и пикноза. Изучением паллидум установлено, что при удовлетворительной сохранности клеток внутренней части паллидум (рис. 38) клетки его наружной части значительно структурно изменены. Они уменьшены в объеме, и количество их в два раза меньше нормы (рис. 39). Очень немногие клетки приближаются к нормальным, большинство же резко изменено. Их протоплазма рассасывается и исчезает. Зернистый распад протоплазмы, вакуольная и липондная дистрофия отмечены во многих клетках. Наблюдаются клетки типа «гамма» и голые ядра (рис. 40).

Рис. 40. Шизофрения. Головной мозг. Голые ядра с небольшими остатками протоплазмы — частая находка в наружном отделе паллидум.

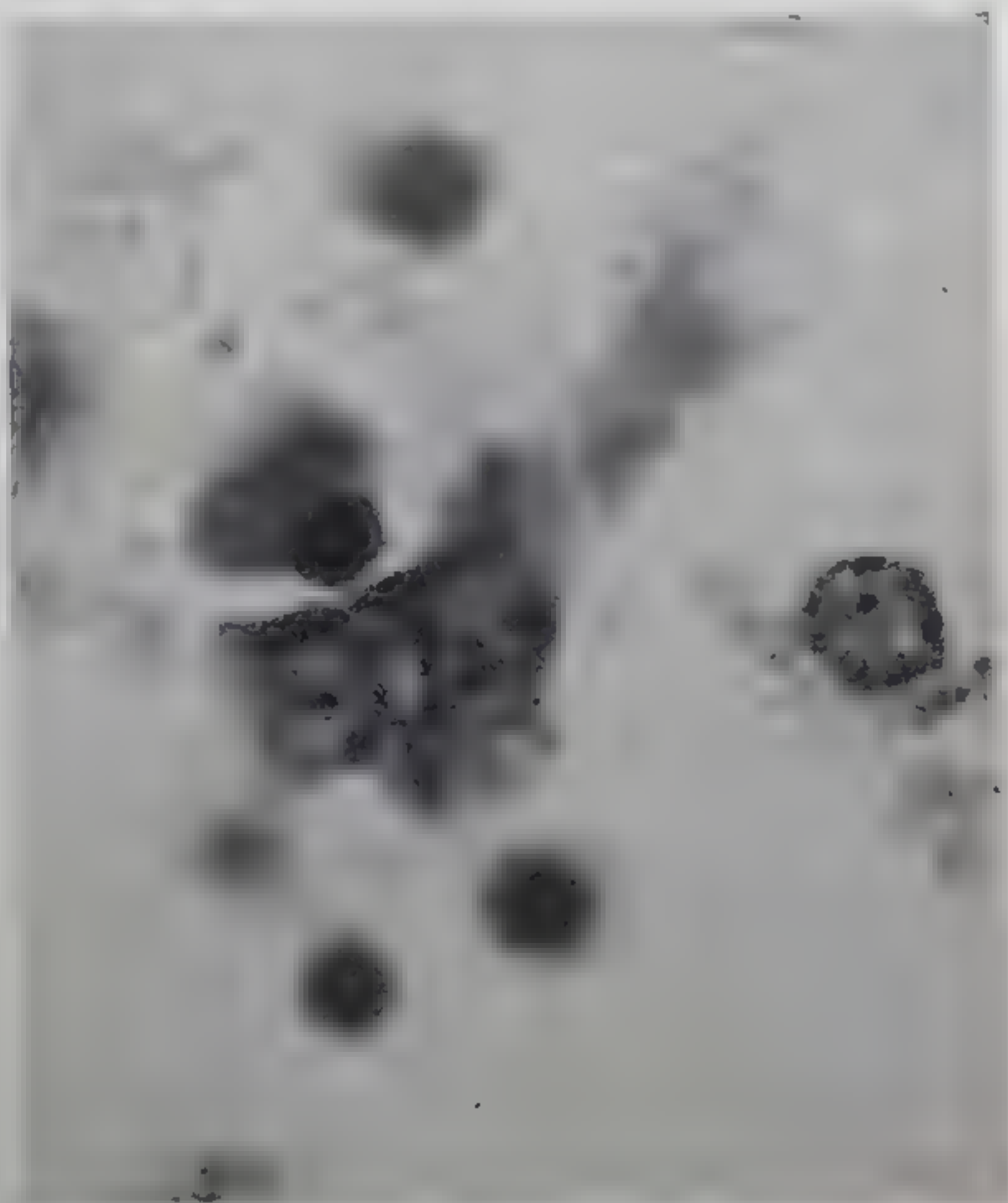


Рис. 41. Шизофрения. Головной мозг. Дорсо-медиальное ядро зрительного бугра. Ячеистое строение цитоплазмы, неправильные зубчатые границы ядра. Общая слабая дифференцированность. От многих клеток остаются только ядра с небольшими участками протоплазмы.

При изучении зрительного бугра наиболее значительные изменения видны в дорсо-медиальном (рис. 41) и переднем ядрах. В переднем ядре они выражались в довольно глубоких нарушениях структуры клеток, большая часть которых была сморщена, деформирована, пикноморфна или находилась в состоянии тяжелой деструкции. Дорсо-медиальное ядро зрительного бугра обладало большими нарушениями клеток, количество которых было уменьшено. Оставшиеся клетки были явно изменены, часть из них была сморщена и пикнотична, клетки имели удлиненное узкое ядро. В других клетках обнаруживались распад и рассасывание протоплазмы, причем ядро более длительно сохраняло свою форму. Клетки типа «гамма» встречались часто.

Анализируя это наблюдение длительно протекающей катаронии, можно отметить существенные факты, свидетельствующие об избирательном поражении коры и подкорки патологическим процессом. В том случае, если это положение подтвердится дальнейшими исследованиями, оно будет, без сомнения, играть определенную роль в объяснении клинической симптоматики.

ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА НА ОСНОВАНИИ ХАРАКТЕРА И ЛОКАЛИЗАЦИИ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ МОЗГА

Стремление многих зарубежных авторов рассматривать шизофрению как ряд различных в патологическом отношении форм находит выражение в ряде работ, касающихся этого вопроса. Так, Malamud пишет: «Шизофрения все еще является аморфной формой; вероятнее всего, это группа заболеваний, а не одно заболевание». Различие в реакции на «стресс», по его мнению, позволяет разбить шизофрению на подгруппы. «Нет патофизиологической теории, которая доказала бы единый способ возникновения шизофрении. Возможно, что дело идет о совершенно различных патофизиологических процессах со столь же одинаковым реагированием на раздражение, как это бывает при острых экзогенных реакциях» (Кеир).

Такая неопределенность в высказываниях о причинах развития шизофренического процесса, поддерживаемая противоречивыми результатами биохимических исследований при шизофрении, известными из отечественной и зарубежной литературы, заставила нас обратиться к патогистологическому методу, тем более что изучение шизофрении в этом плане за последние годы дало совершенно новые сведения.

Принимая во внимание опыт советских авторов в области выделения характерных патогистологических особенностей шизофренического процесса и достижения многочисленных исследователей, опубликованные в зарубежной литературе по анатомии шизофрении, мы считаем возможным присоединить сюда результаты своего патогистологического изучения 22 случаев шизофрении, выбранных из исследованных нами 50 случаев как наиболее чистых, не осложненных другими заболеваниями (инфекции, опухоли, интоксикации, дистрофии).

В результате изучения характера поражения (демиелинизация) длинных сочетательных и коротких дугообразных систем при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении мы смогли установить преимущественное поражение систем волокон в теменных и височных областях мозга. Многочисленные перерождения таламокортикальных и кортикоталамических волокон часто обнаруживались на препаратах, окрашенных по Марбо-Вейгерту — Палю. Ретролентиккулярная часть была значительно обесцвечена (демиелинизирована) и поле Н Фореля нередко содержало

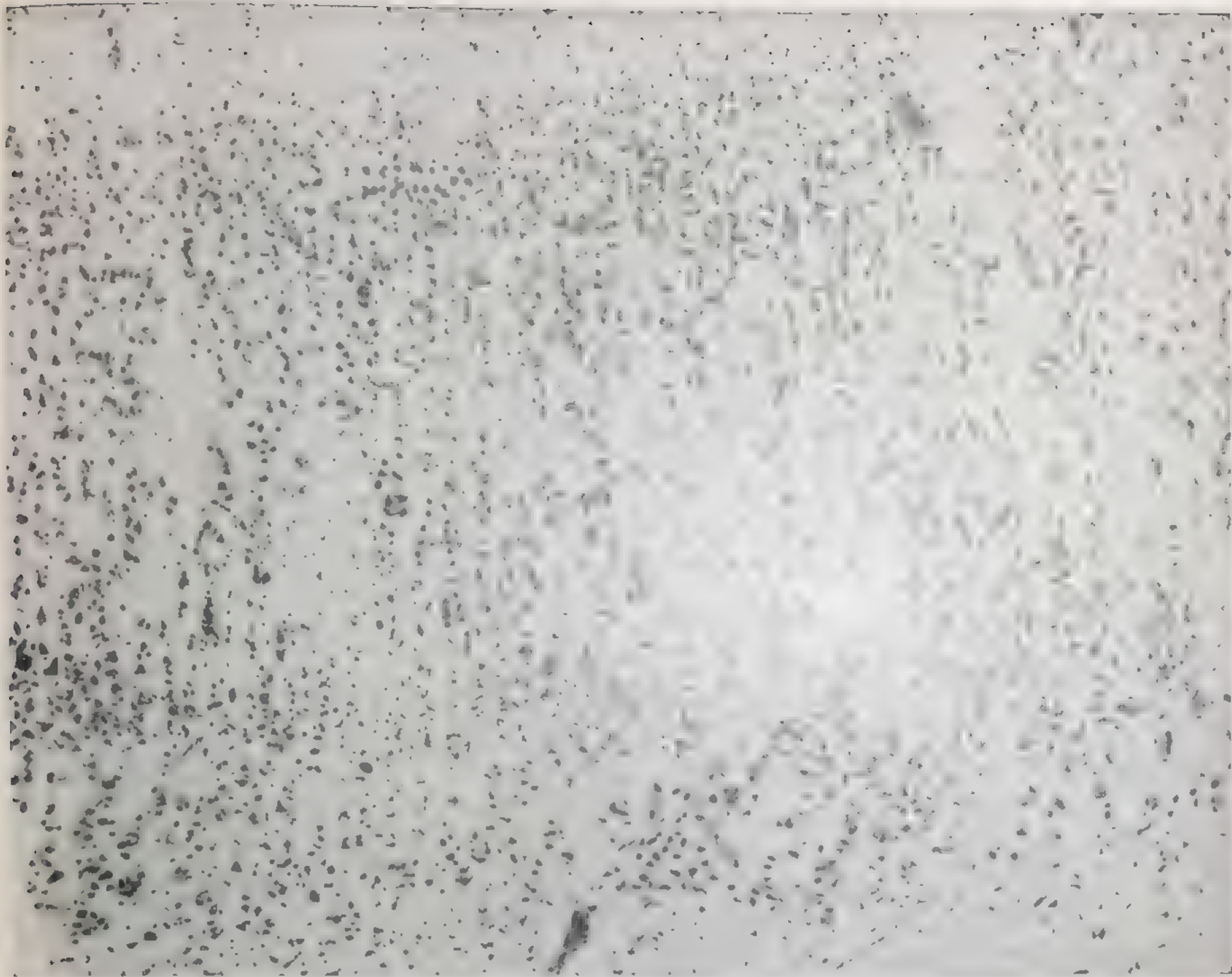


Рис. 42. Шизофрения. Головной мозг. Кора головного мозга. Групповые выпадения нервных клеток.

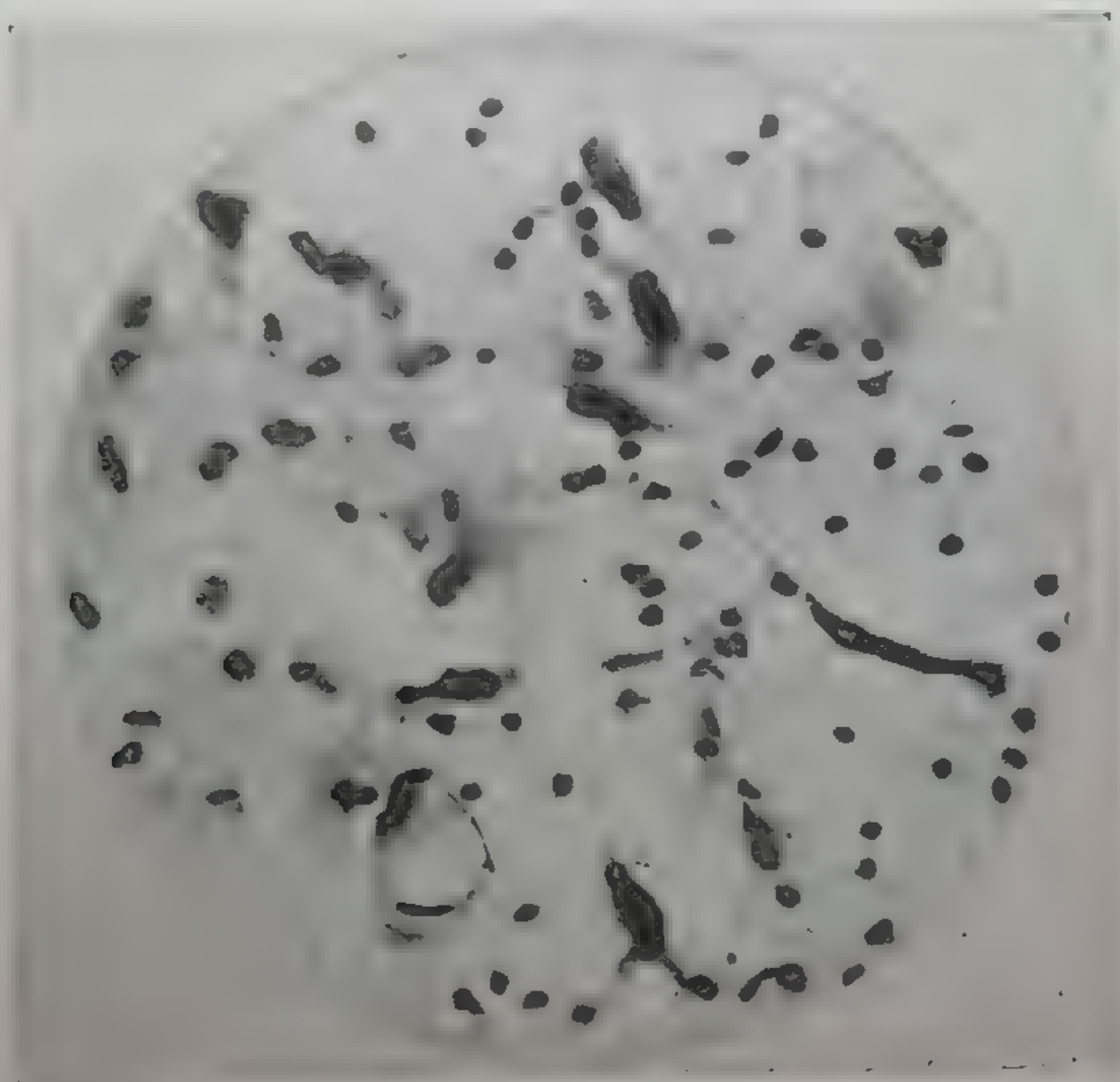


Рис. 43. Шизофрения. Деформация и пикноз клеток субталамической области.

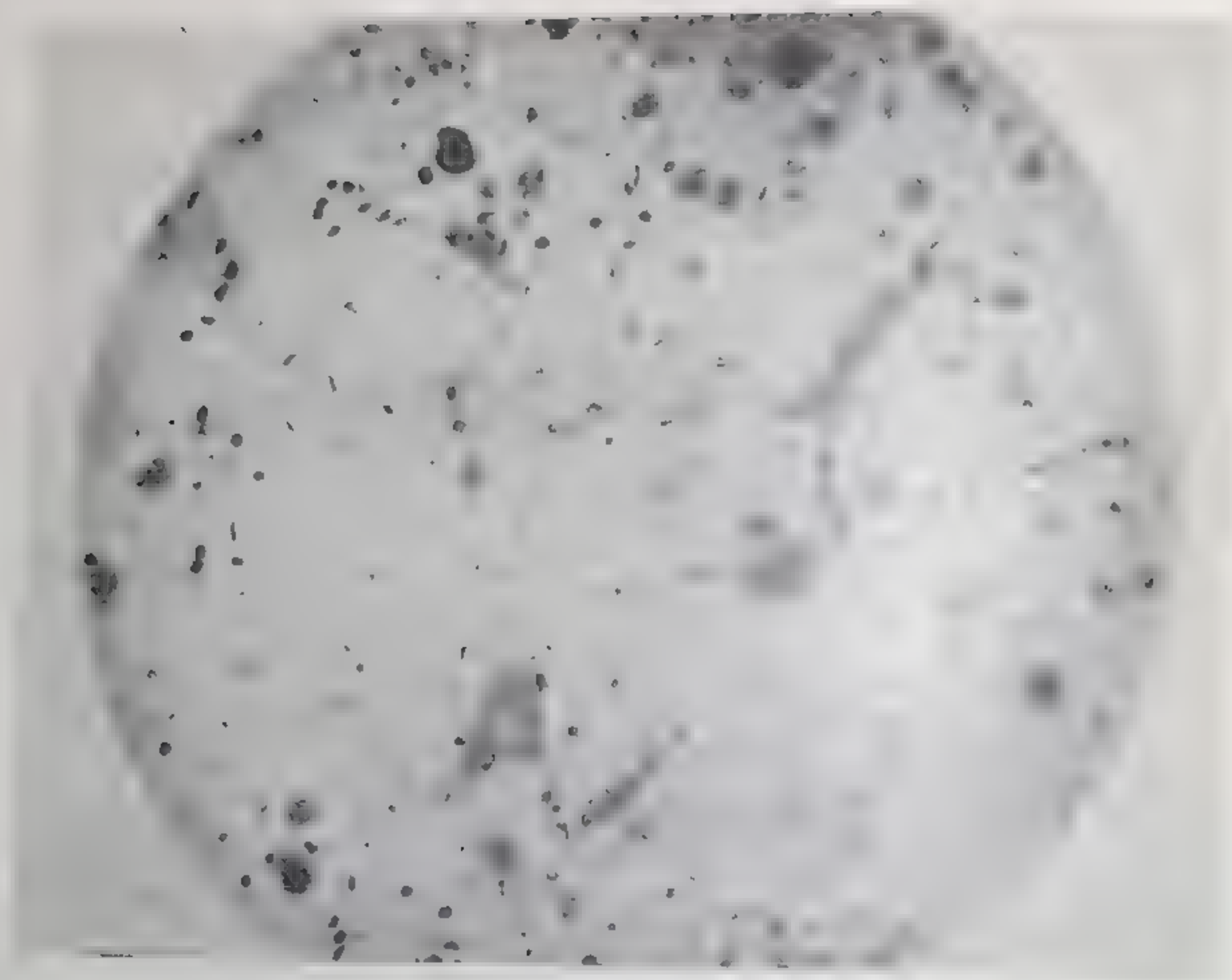


Рис. 44. Шизофрения. Набухание клеток в коре головного мозга.

волокна, перерождение которых было отчетливо выражено при окраске по Марки. В центре лобных долей наблюдалась демиелинизация волокон, но по глубине она была значительно слабее, чем в теменно-височных долях мозга.

Исследованием было установлено, что при галлюцинаторно-параноидных формах, сопровождающихся кататоническими симптомами, демиелинизация волокон в теменно-височных и лобных долях при длительном течении (3—6 лет) была выражена почти равномерно. Наконец, при чистых кататонических формах шизофрении в мозгу обнаруживалась тенденция к более выраженной демиелинизации волокон премоторной области лобных долей. Сенсорные системы задних отделов мозга поражались слабо. Вообще процесс демиелинизации при кататонической форме шизофрении был значительно менее выражен, чем при других формах этого заболевания.

Следует обратить внимание на тот факт, что при параноидно-галлюцинаторной форме шизофрении U-образные волокна под корой теменных извилин и интерпарietальной борозды иногда были значительно изменены и содержали перерожденные волокна, проникающие в кору мозга. Наоборот, при всех кататонических формах, кроме расширения и углубления перерождения длинных ассоциационных и коротких дугообразных систем в лобных долях, при методе Вейгерта — Пала были обнаружены дегенерации U-образных подкорковых волокон, проходящих в виде дуг под корой первой и второй лобных извилин. При этом метод Марки выявлял миелиновые волокна над хвостатым телом и в переднем бедре внутренней сумки между путамен и головкой хвостатого тела.

Из этого исследования можно сделать вывод, что шизофрения является заболеванием с избирательным изменением корковых полей при различных формах и с избирательным прогрессивным поражением волокон полушарий как в длинных, ассоциационных и коротких дугообразных, так и в проекционных системах.

На основании локализации участков измененной коры мозга, а также по характеру перерождения миелиновых волокон в сенцевальном центре

полушарий шизофрении можно было разделить в анатомическом отношении на ряд форм.

Прежде всего следует назвать быстро протекающие (2—4 недели) формы гипертоксической шизофрении, часто со смертельным исходом. Перерождение миелиновых волокон в полушариях успевает развиваться только в очень ограниченных размерах, но методом Наута можно все же обнаружить дегенерацию осевых цилиндров, особенно выступающую во внепирамидных системах, направляющихся от коры через стриоаллидарные ганглии к покрышке варолиева моста. Основные изменения состоят в групповых выпадениях клеток в коре мозга (рис. 42) и глубокой интоксикации нейронов коры и подкорковых ганглиев таламической и субталамической областей (рис. 43).

В нервных клетках всюду выступают набухания протоплазмы и ядра с хроматолизом (рис. 44, 45), белковой и жировой дистрофией, эктопией ядер (рис. 46) и цитоллизом (рис. 47). В нейрофибрилярном аппарате наблюдаются набухание, склеивание, гиперимпрегнация, фрагментация и распад внутриклеточных фибрилл и мембран нейрональной сети. Вегетативные ядра и клетки сетчатой формации стволовой части мозга подвергаются большим изменениям при этой форме. Синапсы клеток в сетчатой формации варолиева моста и продолговатого мозга обнаруживают очень тяжелые изменения и резкую деформацию с образованием выступов и полным их разрушением. Обширные сосудистые нарушения, выражающиеся в отечности ткани, гиперемии, кровоизлияниях, набухании элементов сосудистых стенок, расширении периваскулярных пространств (рис. 48, 49), выхождении плазмы из сосудистого русла, характеризуют этот токсический процесс.

Большие изменения со стороны внутрисекреторного аппарата в виде атрофии поджелудочной железы, островков Лангерганса (рис. 50, 51), коры надпочечников (рис. 52), некоторых групп клеток гипофиза (рис. 53) и гипертрофией парашитовидных желез указывают на

то, что интоксикация, приводящая нередко к смертельному исходу, давно подготавливалась в организме и что нарушение обменных процессов при ней играло исключительно большую роль. При этих процессах нередко дистрофические изменения печени (рис. 54).

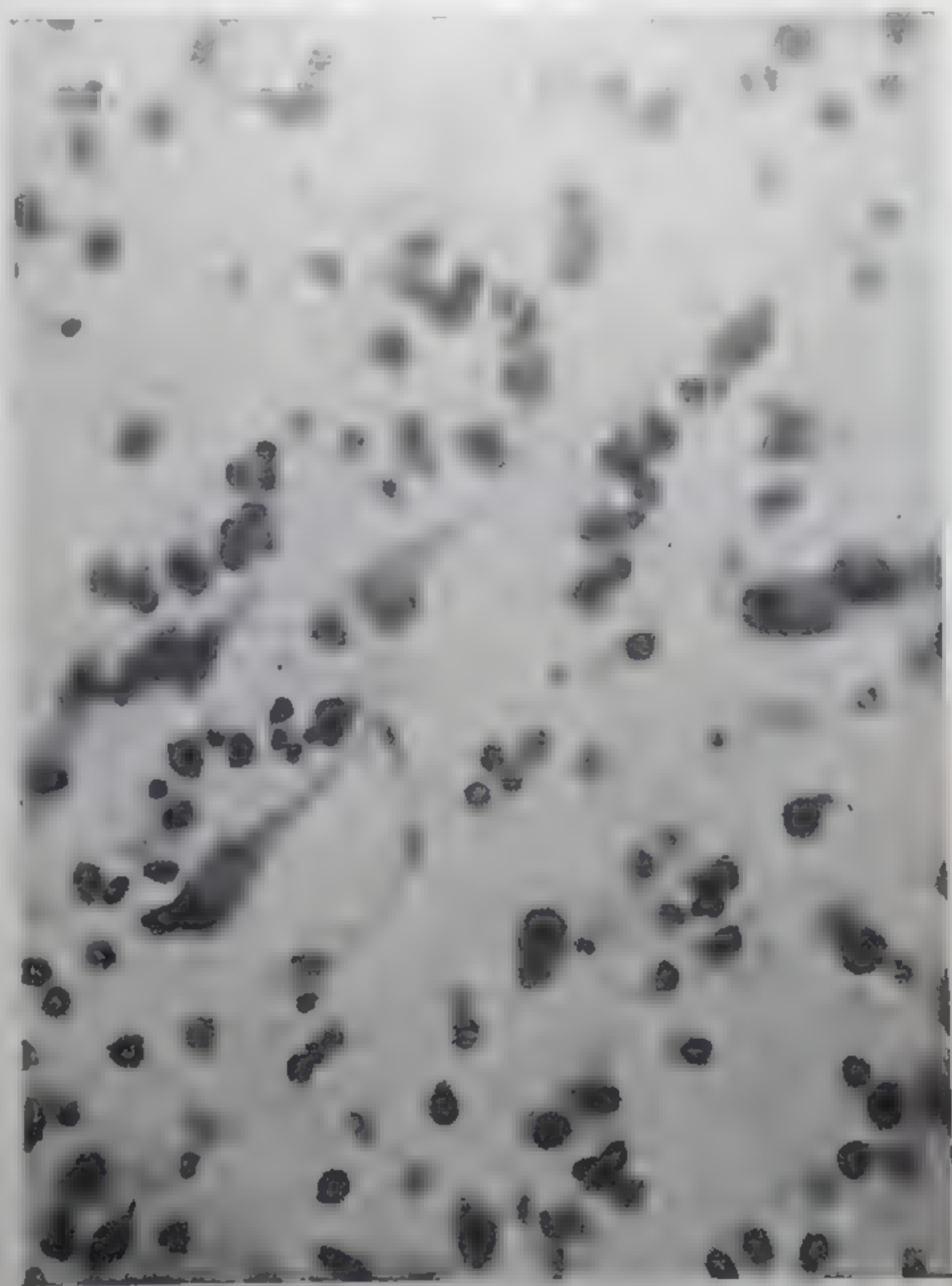


Рис. 45. Шизофрения. Тигролиз и смещение ядер в клетках коры головного мозга.

Изучена галлюцинаторно-параноидная форма шизофрении гиперреактивного типа, с 5—6 месячным течением, бурным развитием клинических симптомов, высокой общей реактивностью, элементами тревоги, страха, остро переживаемых бредовых идей отравления, воздействия, «колдовства», убийства, смерти. При этой клинической форме обнаружены глубокие изменения нервных клеток, особенно в III и V слоях коры, носящие групповой характер и переходящие без резкой границы в участки с более нормальными клетками. Процесс демиелинизации волокон в белом веществе полушарий носит избирательный характер. Особенно глубоко поражаются длинные и короткие дугообразные волокна теменных, височных, затылочных долей и в меньшей степени лобных долей. Таламокортикальные и кортикоталамические связи образуют как бы ленту перерожденных волокон между зрительным бугром и височной долей (окраски по Марки, Кампасу, Авцину) (рис. 55).

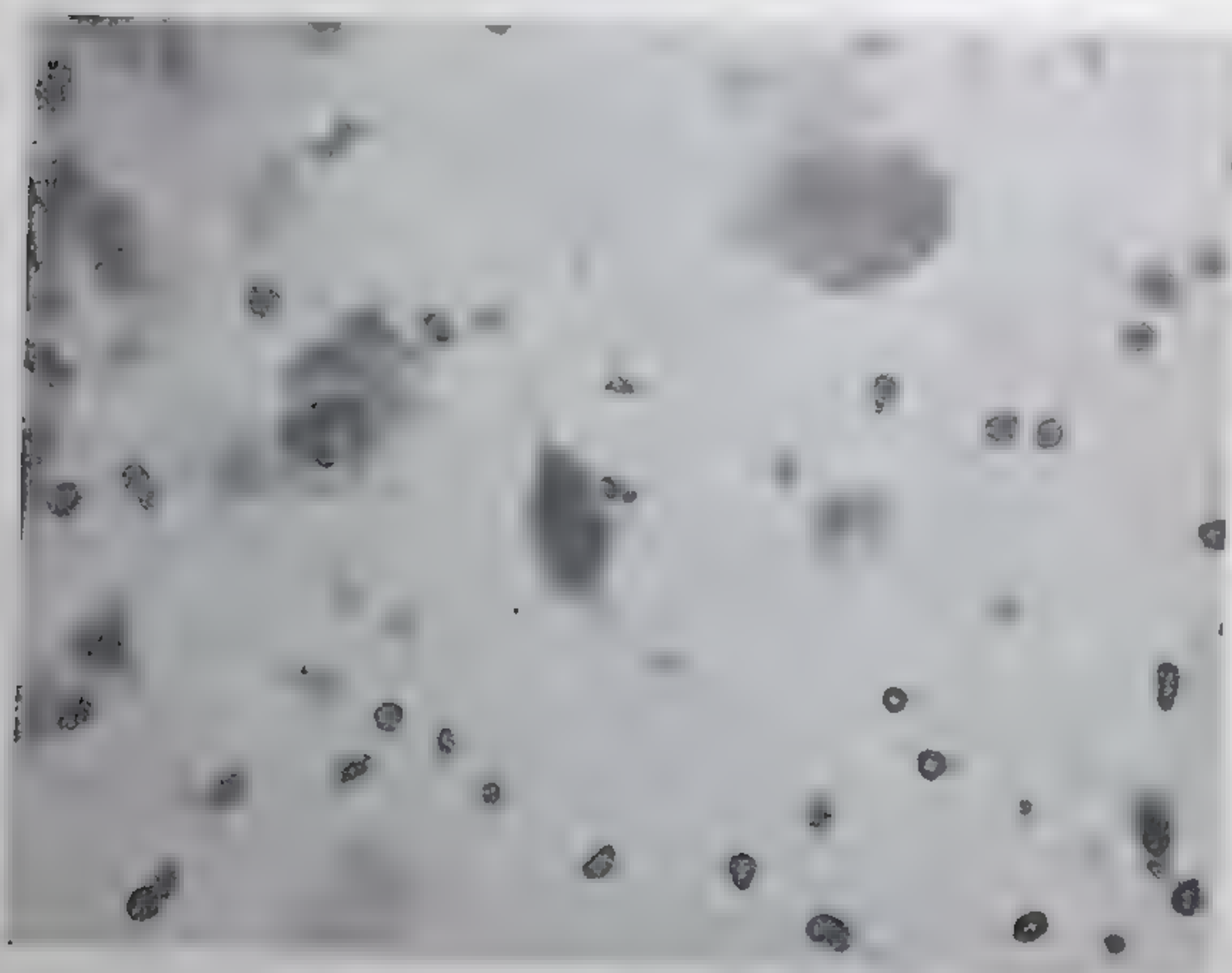


Рис. 46. Шизофрения. Зрительный бугор. Исчезновение нислевской субстанции и эктопия ядер в клетках зрительного бугра.

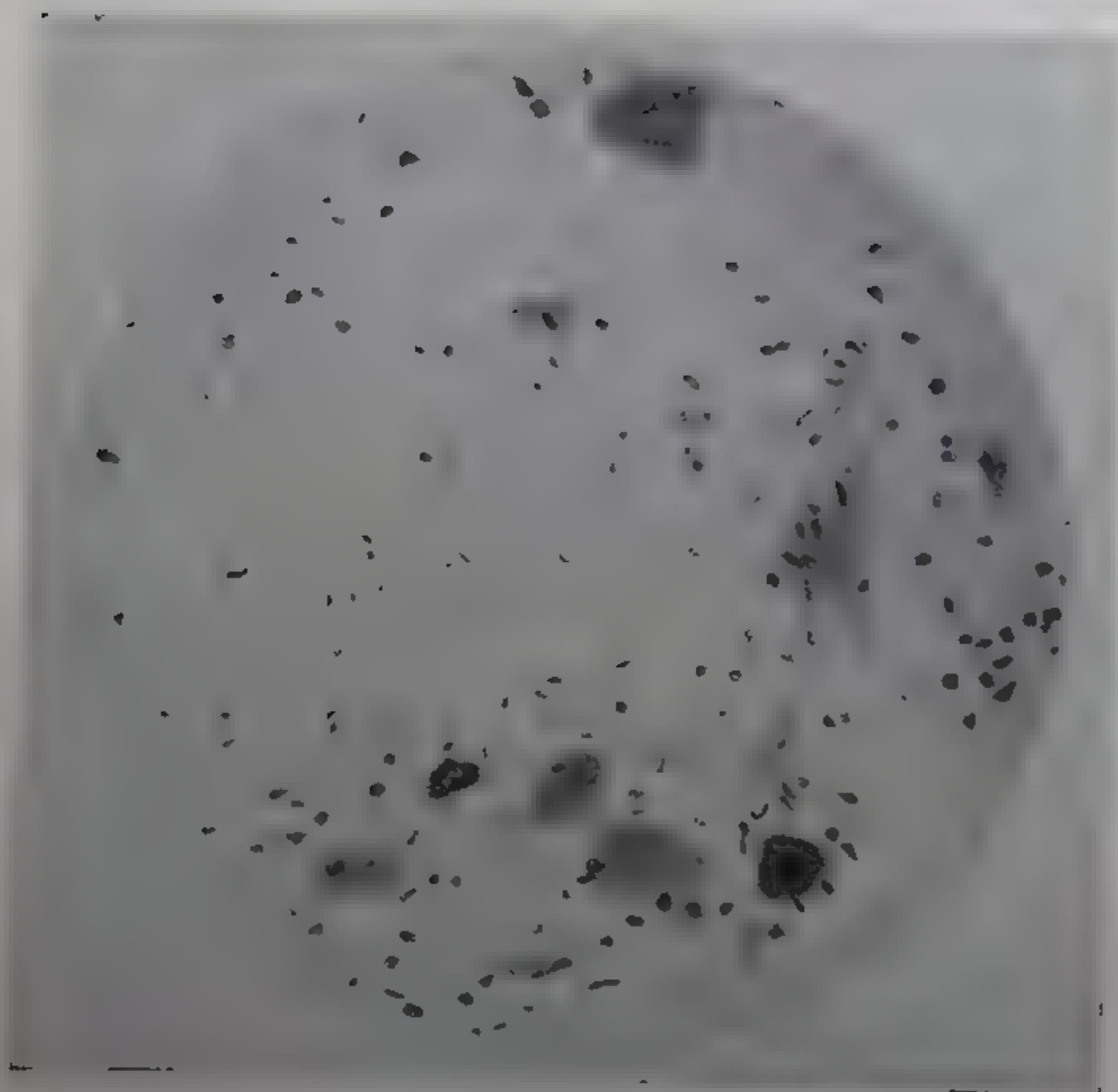


Рис. 47. Шизофрения. Хроматолиз, эктопия ядер в клетках ядра Голля.

Слой U-образных волокон под корой теменных извилин и интерпарие-
тальной борозды содержит много перерожденных дистрофически изме-
ненных волокон, распространяющихся на кору (рис. 56). Особенно
много демиелинизированных волокон наблюдалось в задней половине мо-
золистого тела (рис. 57) и вертикальном пучке, проходящем между по-
лем 37 и теменными извилинами (рис. 58). Клетки медиального, венцраль-

Рис. 48. Смертель-
ная кататония.
Расширение пери-
васкулярных про-
странств в коре
мозга.



ного и переднего ядер зрительного бугра и мозоли ретикулярной форма-
ции ствола, так же как клетки, из которых они выходят, оказались в со-
стоянии значительной дистрофии и деструкции. Аналогичные изменения
найлены также в клетках
цингулярной извилины и
субталамической области.
Следует обратить внима-
ние на то, что этот диф-
фузный морфологический
процесс нередко сопровож-
дается у больных страхом
смерти, переживаниями
гибели, чувством перево-
площения.

По состоянию глии и
сосудов мозга заболевание
следует отнести к неин-
фекционным процессам и
поставить его в связь с на-
рушением обмена веществ,
но не исключена возмож-
ность, что при некоторых
подобных случаях быстро-
та демиелинизирующего
процесса может находить-
ся в известной зависимо-
сти от каких-либо экзоген-
ных факторов.

Нами изучена галлю-
цинаторно - параноидная
форма с хроническим, мед-
ленно прогрессирующим
течением и продолжитель-
ностью от 2 до 5 лет. Эта

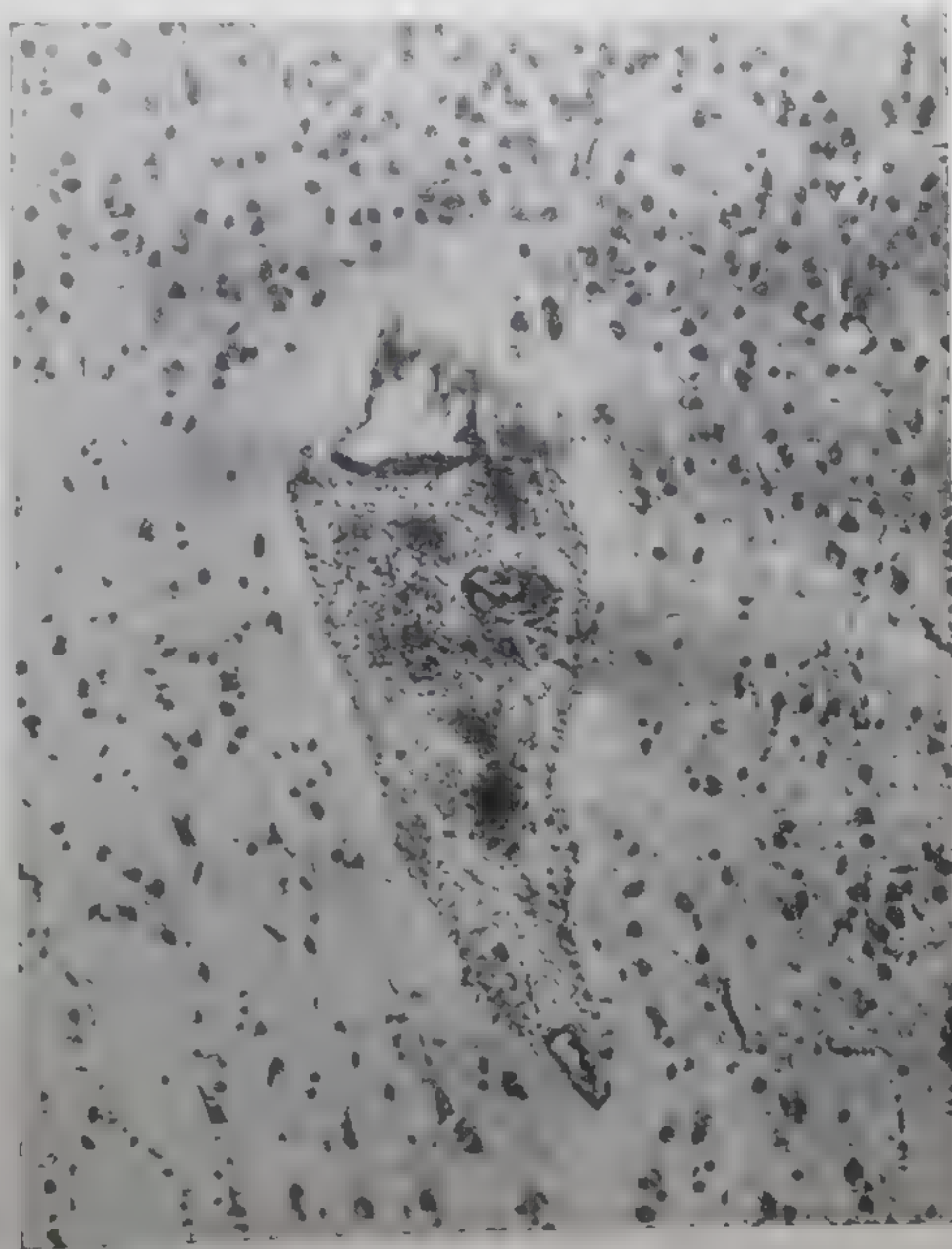


Рис. 49. Смертельная кататония. Периваскулярные
кровоизлияния в коре.



Рис. 50. Смертельная кататония. Поджелудочная железа. Перидуктальный и перилобулярный склероз. Окраска гематоксилин-эозином.

форма нередко переходит в кататоническую и заканчивается стойким дефектным состоянием. При патогистологическом исследовании обнаружены запустения в коре теменной, височной и затылочной областей мозга. Особенно поражаются поля 40, 39, 22, 21, 20, 37. Слабее изменены поля 7, 19, 18, 8, 9, гиппокамп и аммонов рог. Процесс имеет относительно избирательный характер, причем интенсивность поражения того или другого анализатора часто колеблется, с чем связано известное различие в клинической картине заболевания.

Выпадение и повреждение клеток в III, II и V слоях достигают значительных размеров (рис. 59). Это совпадает с данными Bouman, по мнению которого повреждения могут обнаруживаться в 50% нервных клеток. Клетки медиального, вентрального, дорсального и переднего ядер

зрительного бугра с некоторыми колебаниями в интенсивности процесса подвергаются значительным изменениям (рис. 60). Нередко некоторые клетки ядер Голля и Бурдаха умеренно изменены. Весьма демонстративно выступает демиелинизация длинных ассоциационных и коротких дугообразных систем волокон в виде треугольника посредине белого вещества полушарий в теменных, височных и затылочных долях (рис. 61, 62), в несколько меньшей степени в лобных долях.

U-образные подкорковые волокна сохраняются лучше. Отмечена частичная демиелинизация в ретроленгиткулярной области и кнаружи от нижнего продольного пучка. Ширина медиальной петли в варолиевом мосту иногда несколько уменьшается.

Изучены формы шизофрении, при которых системы миелиновых волокон в белом веществе полушарий в течение длительного времени не теряли своего миелина или этот процесс развивался весьма медленно. В коре мозга в этих случаях также были обнаружены только умеренные изменения в клетках III и V слоев, из которых берут начало длинные и короткие сочетательные волокна полушарий.

Очевидно, это те формы, при которых возможен благоприятный исход болезни. По нашему мнению, они чаще всего относятся к кататоническим.

Была изучена параноидно-психопатическая форма болезни с длительным течением (около 25 лет),

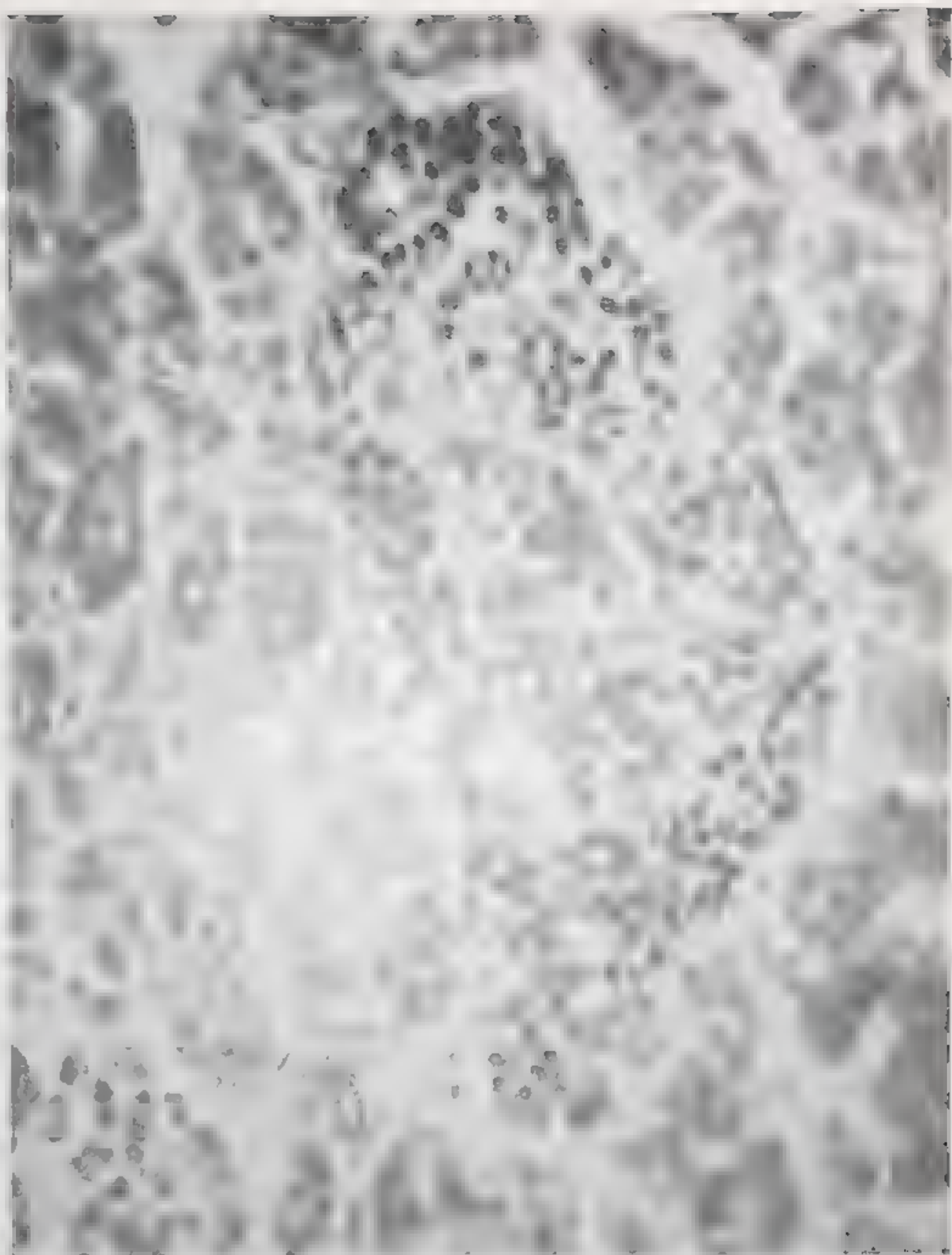


Рис. 51. Смертельная кататония. Поджелудочная железа. Неравномерная атрофия эндо- и экзокринного аппарата. Отек межуточной ткани. Окраска гематоксилином-эозином.

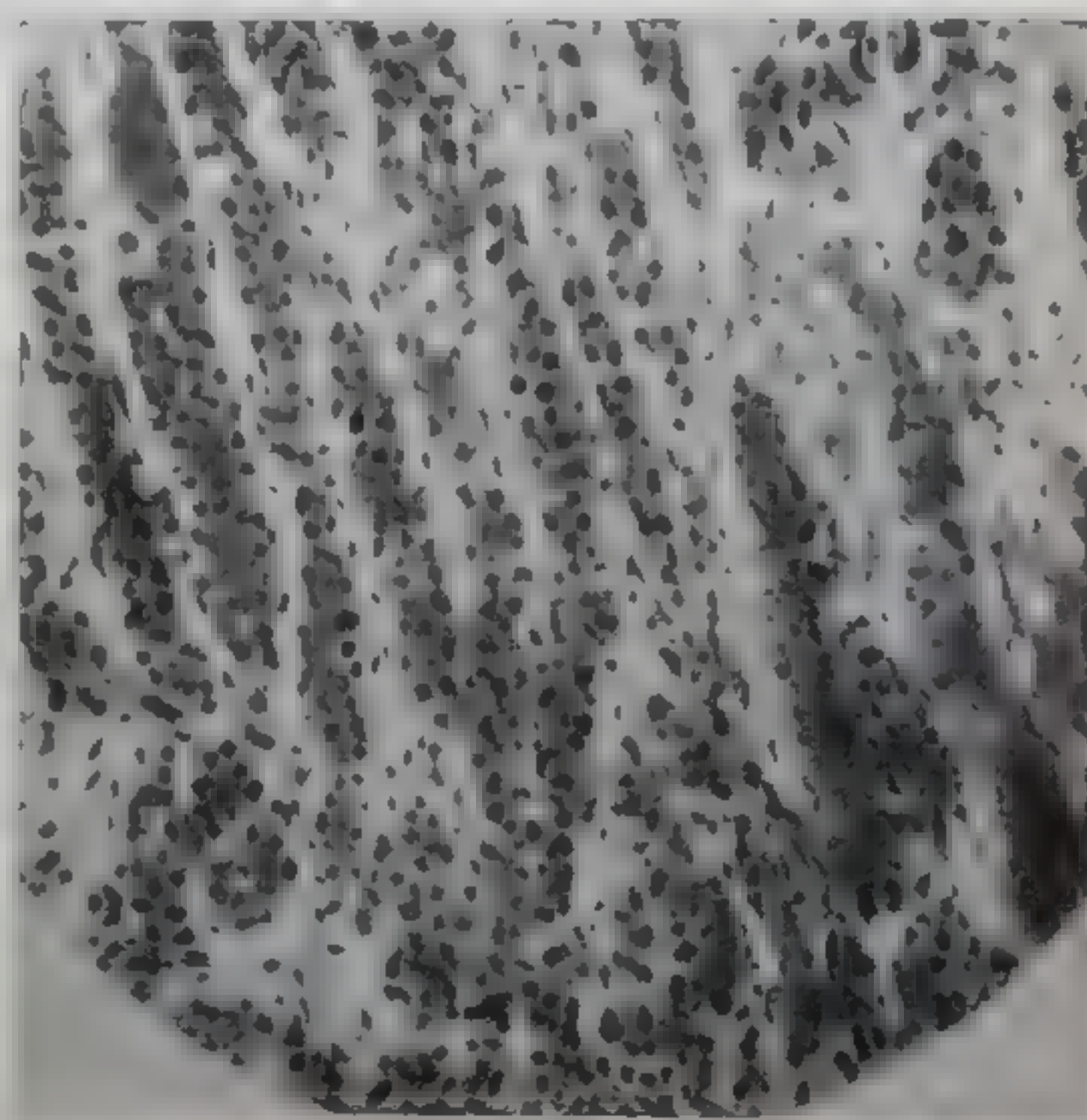


Рис. 52. Смертельная кататония. Надпочечник. Атрофия клубочковой зоны коры. Очаговый склероз стромы. Окраска гематоксилином-эозином.

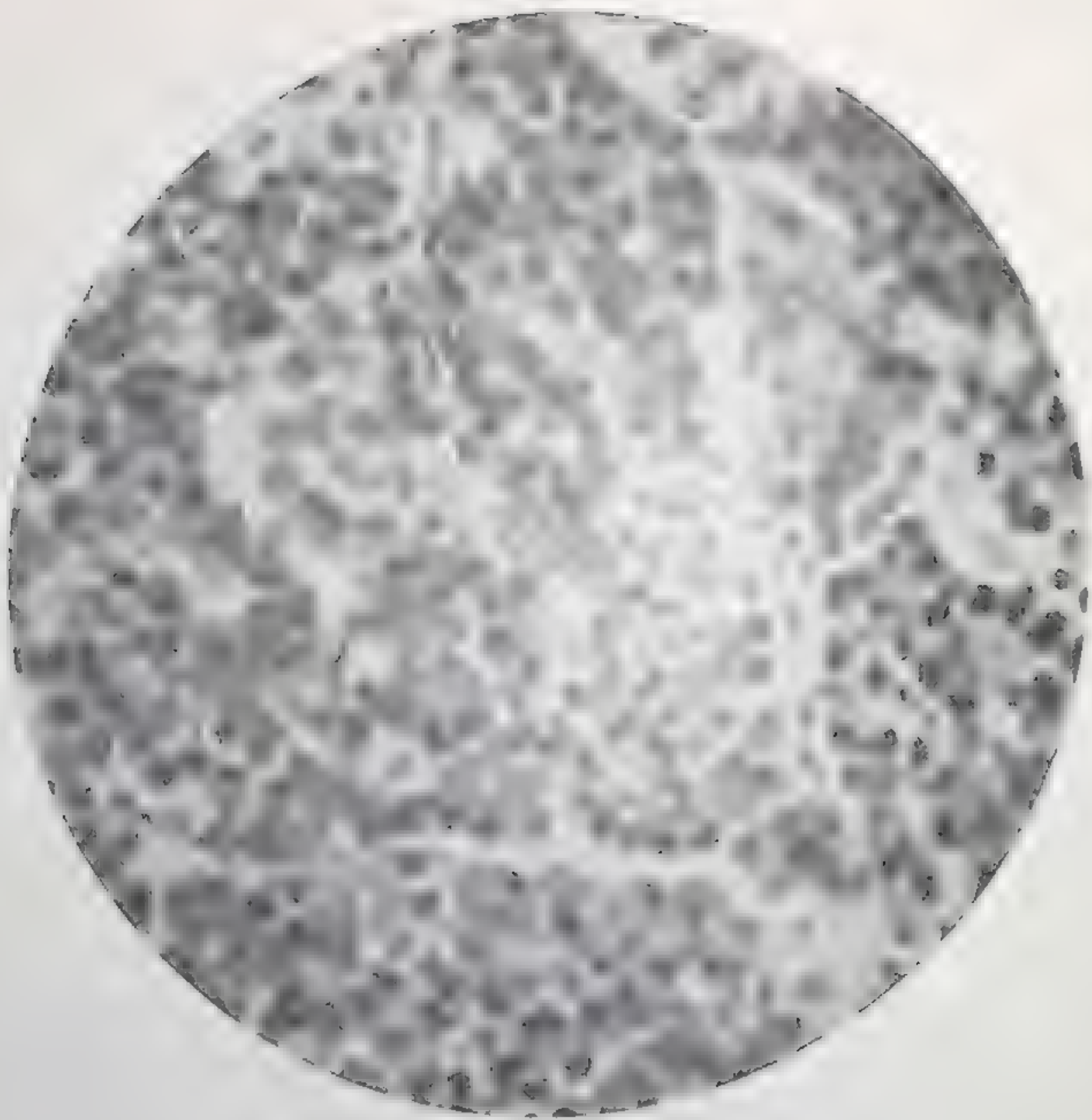


Рис. 53. Шизофрения. Гипофиз. Вакуольная дистрофия протоплазмы базофильных клеток с эктопией ядер. Окраска гематоксилин-эозином.

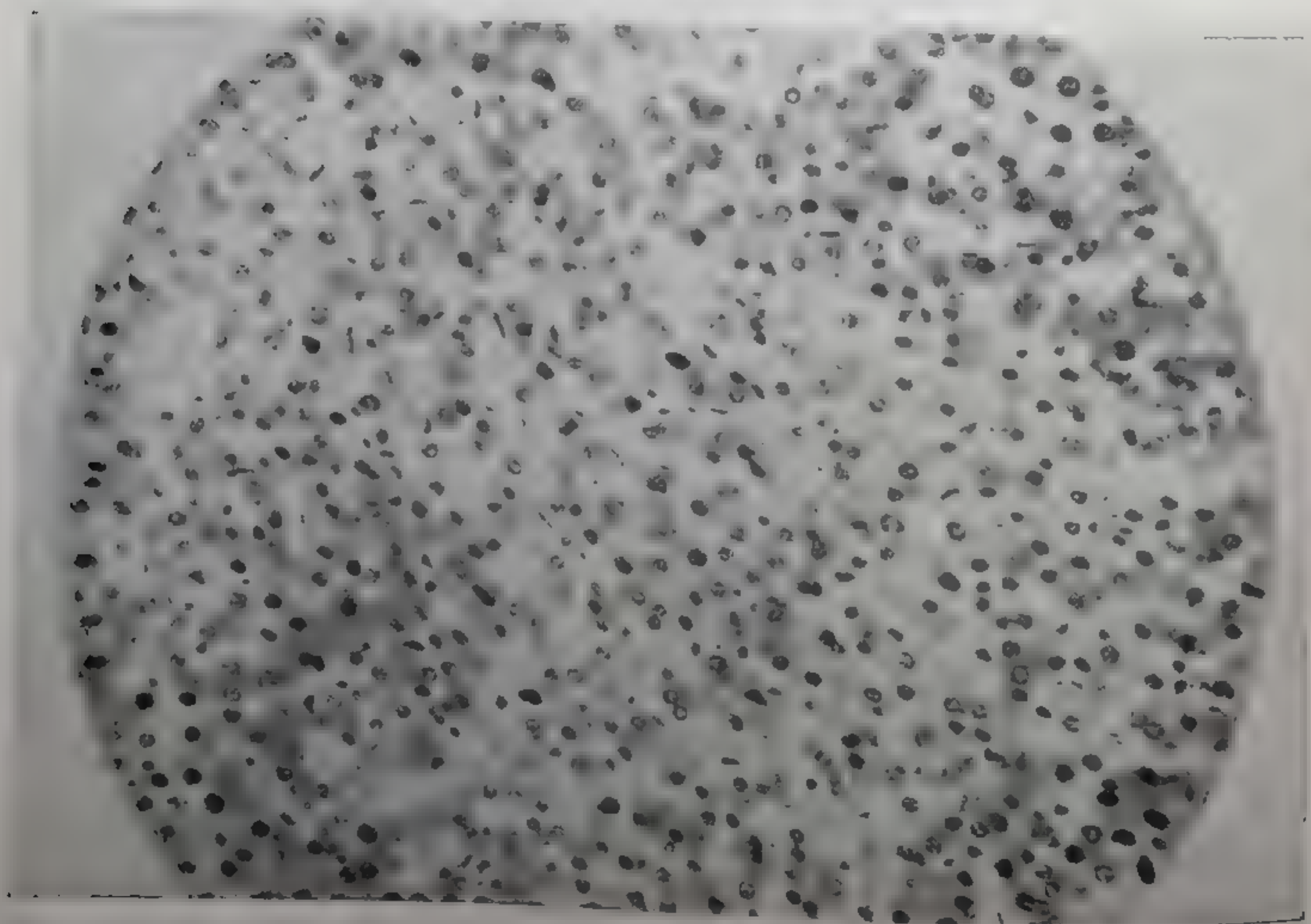


Рис. 54. Смертельная кататония. Печень. Жировая дистрофия протоплазмы клеток. Окраска гематоксилин эозином.

бредовыми идеями отравления, периодическими ухудшениями и длительными ремиссиями. При этом обнаружена мраморовидного характера рассеянная демиелинизация волокон в белом веществе полушарий (метод Вейгерта — Пала) с полным растворением миелиновых оболочек, но с длительной сохранностью осевых цилиндров (метод Бильшовского, Кампаса, Марки) (рис. 63). Кроме того, при окраске по Вейгерту — Палаю и другим методам в белом и сером веществе полушарий обнаруживаются мелкие очажки демиелинизации размером от 1 до 0,5 мм² (рис. 64). Они находятся в большом количестве в теменной и височной долях, но наблюдаются также в лобной и затылочной долях и подкорковых ганглиях. Значительной избирательности в распределении этих очагов нет. Они резко выделяются на темно-синем фоне препарата благодаря полному отсутствию окраски. При микроскопическом изучении очаги имеют форму виноградной кисти и состоят из небольших круглых или овальных светлых пятен, расположенных близко друг к другу. Форма их не всегда одинакова. Иногда они представляют собой обесцвеченный участок ткани, который в виде полосы тянется вдоль сосуда. В центре и сбоку почти всегда виден сосуд капиллярного калибра. Иногда «виноградная кисть» расположена как раз возле разветвлений капилляров маленького сосуда. Таким образом, патогенетическая связь этих очагов с сосудами несомненна. Границы маленьких очагов демиелинизации с нормальным миелиновым веществом резкие, но они отличаются от бляшек рассеянного склероза своей формой, величиной и структурой. Они не располагаются вблизи стенок желудочков мозга, наблюдаются в любом месте полушария мозга, не отмечено тенденции к их увеличению. В своем составе они имеют тонкие глиозные волокна и бедны клетками: осевые цилиндры миелиновых волокон свободно проходят через эти участки, однако можно отметить извитость их и изменение калибра. Прилегающие к краю такого очага демиелинизации миелиновые волокна оказываются также поврежденными в большей или меньшей степени. В ткани такого очажка можно видеть продукты зернистого распада ткани, не окрашивающиеся, однако, осмием в черный цвет. Поиски



Рис. 55. Галлюцинаторно параноидная форма с 5—6-месячным течением гиперреактивного типа. Выраженная демиелинизация волокон в полушариях в виде ленты шириной 0,5 см, расположенной между зрительным бугром и корой теменной доли.



Рис. 56. То же в виде пучков волокон под корой интер-парietальной борозды.

воспалительной реакции в нервной ткани и оболочках остались безрезультатными, но в периваскулярных пространствах сосудов часто отмечаются значительные скопления зернистых клеток, функция которых состоит в резорбции разрушающегося миелина.

Подобные очаги демиелинизации были впервые описаны Marcus (1923) и Buscaino (1924) при кататонической и галлюцинаторно-кататонической формах шизофрении.

Greenfield наблюдал светлые очаги вокруг сосудов. Они включали слизистые клетки, названные им микроцитами. Бейли и Шальтенбранд

описали очаги, происходящие, по их мнению, из олигодендроглии, наблюдавшиеся также Penfield. Ferraro обнаружил очаги, сходные с описанными Greenfield. По мнению Ferraro, в очагах наблюдалось вещество, образующее миелиновые оболочки. Специфические очаги были описаны при шизофрении Laignel-Levastine. Он назвал их клеточно-жировыми бляшками, образующимися, следовательно, из клеток и жировых скоплений. Marcus, присоединяясь к мнению Scholz, считает образование описанных им очагов демиелинизации результатом недостаточности трофической способности глиозной ткани. Как известно, Ramer описал шизофрению в раннем детстве, при которой была обнаружена задержка миелинизации. Marcus полагает, что поскольку в описанных им случаях воспалительный процесс не обнаружен, то очаговый процесс демиелинизации следует рассматривать как воздействие каких-то эндогенных токсинов на ослабленную нервную систему.

Отсутствие воспалительных изменений и характер структуры бляшек позволяет сблизить описываемую нами форму со случаями Marcus. Тем не менее дальнейшее исследование показало более глубокие изменения мозга, так как наравне со старыми изменениями миелиновых волокон существовали новые, недавно развившиеся перерождения. Этот факт позволяет понять периодичность течения.

Методом Марки в белом веществе полушарий обнаружено большое количество перерожденных волокон, особенно в теменной и височной областях. Видны как цепочки свеженерожденных волокон, идущих в разных направлениях, так и волокна с полным разрушением миелина, который адсорбировался (рис. 65, 66). При этом найдено много волокон, где посредине запустевших и образующих вздутия оболочек находятся осевые цилиндры без какого-либо перерыва. Они имеют утолщения и зигзаги, но не фрагментируются, несмотря на полное обнажение от миелина. Большая часть изменений, деформированных в III и V слоях клеток коры теменной и височной областей, имеет ретроградный характер. Большие морфологиче-



Рис. 57. То же в мозолистом теле.

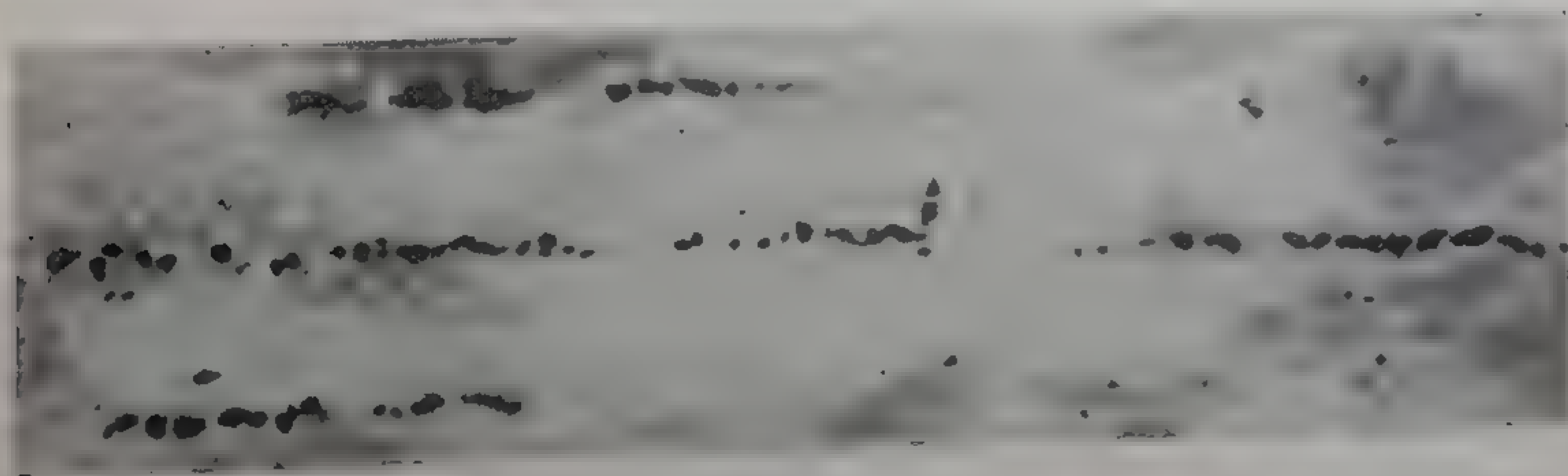


Рис. 58. То же в вертикальном пучке между полем 37 и теменными извилинами.

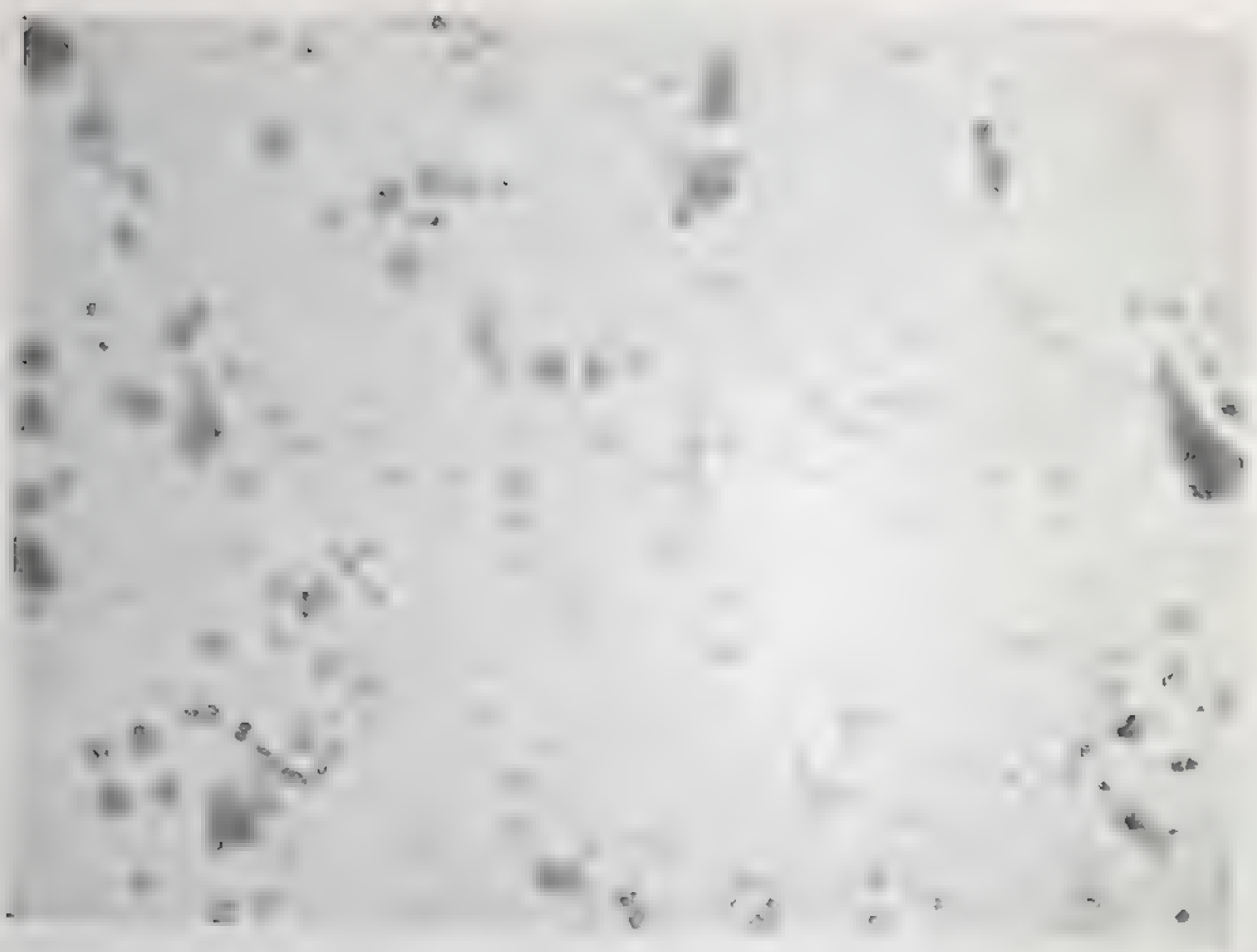


Рис. 59. Галлюцинаторно-параноидная форма с хроническим, медленным течением и продолжительностью от 2 до 5 лет, заканчивающаяся дефектным состоянием. Процесс характеризуется большими заустециями в коре, имеющими некоторый избирательный характер. Групповые выпадения клеток во II, III и V слоях иногда достигают больших размеров.

ские изменения найдены в клеточных структурах медиального и вентрального ядер зрительного бугра и субталамической области. Изучение глии и сосудов не выявило воспалительной реакции.

Эта форма шизофрении, неоднократно описываемая авторами, вполне заслуживает выделения в связи со своеобразием демиелинизирующего процесса, не связанного, однако, с инфекцией.

Нами изучена галлюцинаторно-параноидная форма шизофрении с периодическим течением и продолжительностью до 22 лет. Больная высказывала идеи отношения и бред преследования, «ощущала электроток» и спрашивала, когда ее поведут на казнь. Постепенно наступившее изменение личности, стойкие галлюцинации слуха, общего чувства, обоняния и

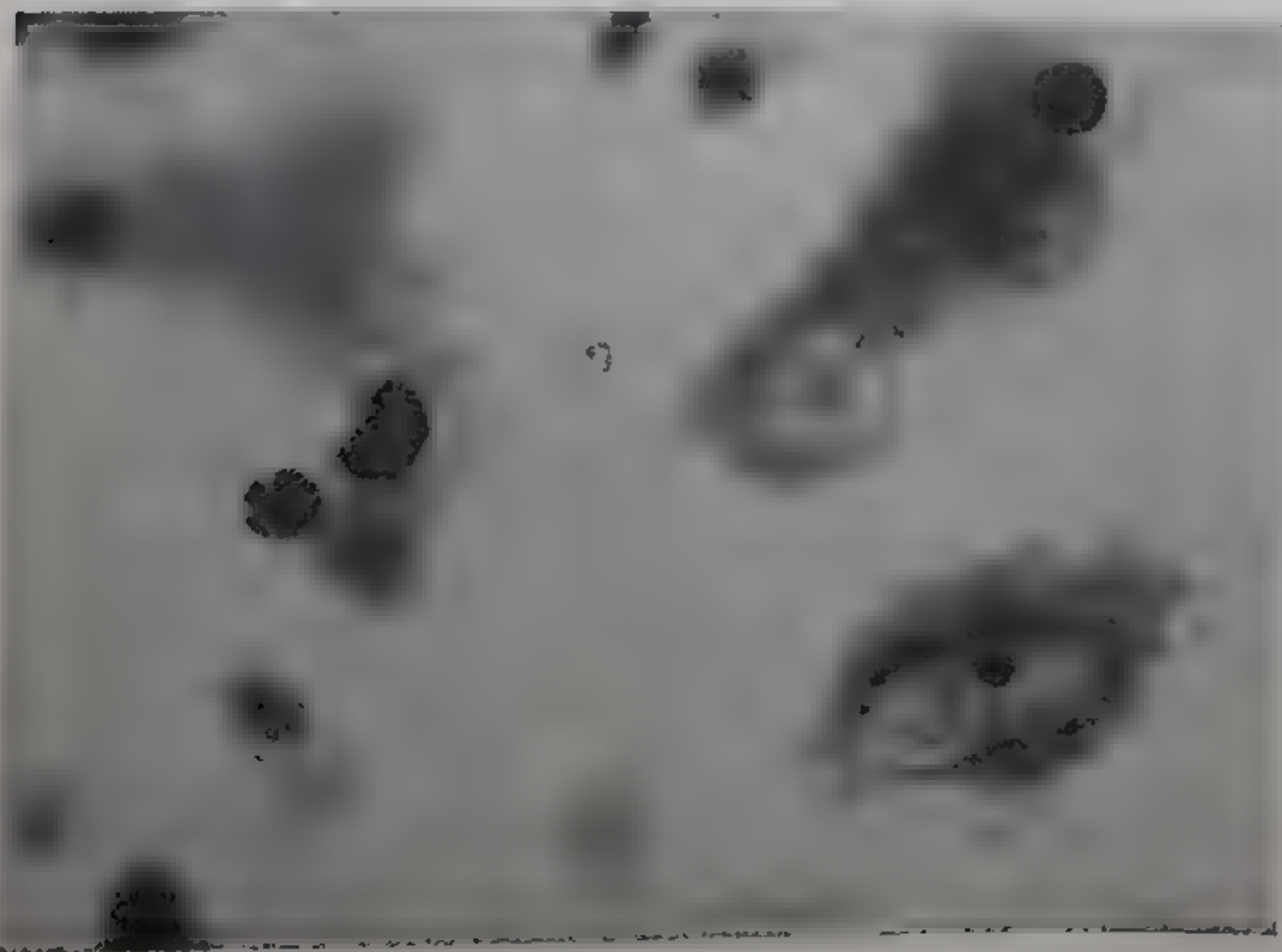


Рис. 60. Клетки медиального, вентрального, дорсального и переднего ядер зрительного бугра подвергаются довольно ясным изменениям (деформация клеток, гомогенная окраска протоплазмы, эктопия ядер, образование в ядрах складок, исчезающие клетки).

связанное с ними неправильное поведение позволили поставить диагноз шизофрении. Наблюдались периподические улучшения процесса, во время которых больная возвращалась к работе.

Особенностью этого заболевания явилась концентрическая демиелинизация белого вещества полушарий мозга (рис. 67). Перерождение волокон было особенно выражено в теменных и лобных долях, где достигала большой интенсивности и граничилось слоем нормальных коротких ассоциационных волокон от коры и узкой окрашенной полоской — от боковых желудочков. Участок демиелинизации в этом случае составлял $1 \times 2,5$ см. Была обнаружена ясно выступающая слоистость перерожденного участка волокон, причем самый широкий внутренний слой был окрашен в бледно-синий цвет (рис. 68). Кнаружи от него находилась бледная узкая полоска 1—1,5 мм ширины, повторяющая контуры внутреннего участка и отграничиваемая от него тонкой полоской, окрашенной более интенсивно. Кнаружи от второго слоя лежит третий слой, менее обесцвеченный, чем два внутренних. Третий слой резко не отграничивался от находящихся кнаружи от

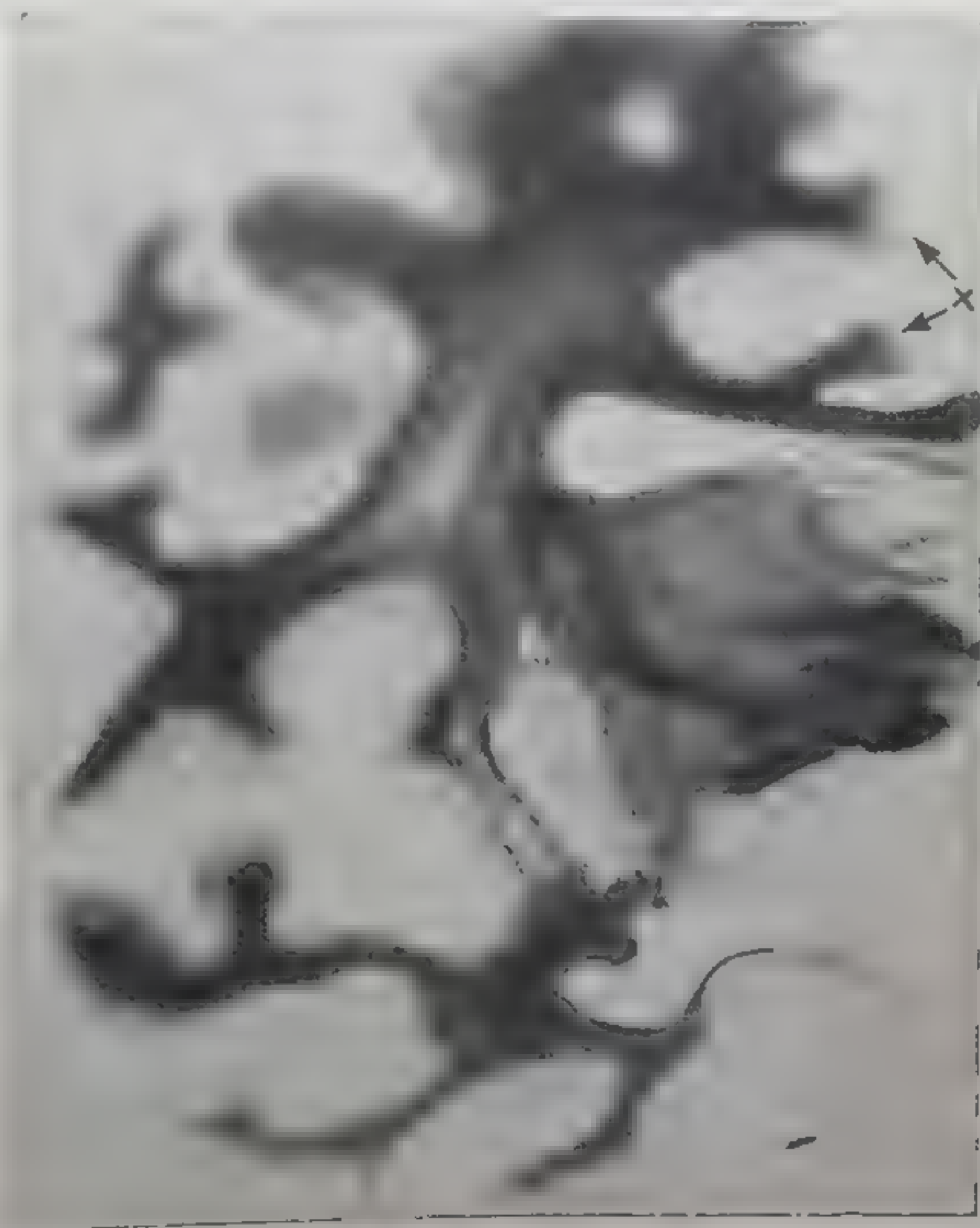


Рис. 61 и 62. Демиелинизация длинных сочетательных систем и коротких дугообразных волокон в некоторых случаях выступает весьма демонстративно в теменной, височной и затылочной долях, менее в лобных долях. Демиелинизация в мозгу совпадает по локализации и глубине процесса с поражением соответствующих полей. Степень перерождения волокон пингулом (x) находится в связи с состоянием клеток переднего ядра зрительного бугра. Окраска по Вейгерту — Палю.

него нормально окрашенных волокон. Второй такой же очаг демиелинизации, но меньших размеров находился ниже колена мозолистого тела под корой лобной доли.

Методом Билшовского и Кампаса найдены большие участки белого вещества, в которых было разрушено большое количество пейрофибрилл. Тем не менее можно было отметить, что осевые цилиндры нередко сохранялись лучше, чем миелиновая оболочка.

Методами Гольцера и Кэхала в области демиелинизации обнаружено сильное разрастание глии которое, однако, не было пропорционально тяжести демиелинизации. Глиоз был вообще диффузный, но местами глия глии образовали более густую регулярную сеть; их можно было видеть вблизи сосудов. Иногда разрастание волокон было настолько плотно, что образовывало сеть компактных пучков глиозных волокон. Повсюду, где пролиферация глии была хорошо выражена, в большом количестве наблюдались астроциты с явлениями гиперплазии и гипертрофии. В периваскулярных пространствах в области демиелинизации найдены зернистые клетки, наполненные распадом миелиновых волокон; в ограниченном количестве встречались лимфоциты.

Дистрофически измененные клетки во II, III и V слоях коры, а также в медиальном, латеральном и переднем ядрах зрительного бугра наблюдались в большом количестве. Мы считаем, что периодическое развитие клинической картины галлюцинаторно-параноидного состояния в течение длительного времени в известной мере гармонирует с периодическим расплавлением миелинового вещества полушария.

Гистологически отчетливо констатированы три атаки процесса демиелинизации, но в действительности их могло быть гораздо больше. Весь процесс должен быть отнесен к классическим демиелинизационным процессам.

Увеличение содержания липоидов в клетках, диффузная реакция со стороны макроглии и диффузная демиелинизация белого вещества при отсутствии сосудистой реакции описаны при шизофрении Winkelman и Book (1948). Ferraro (1924, 1943) сообщил о 2 больных с диагнозом ши-

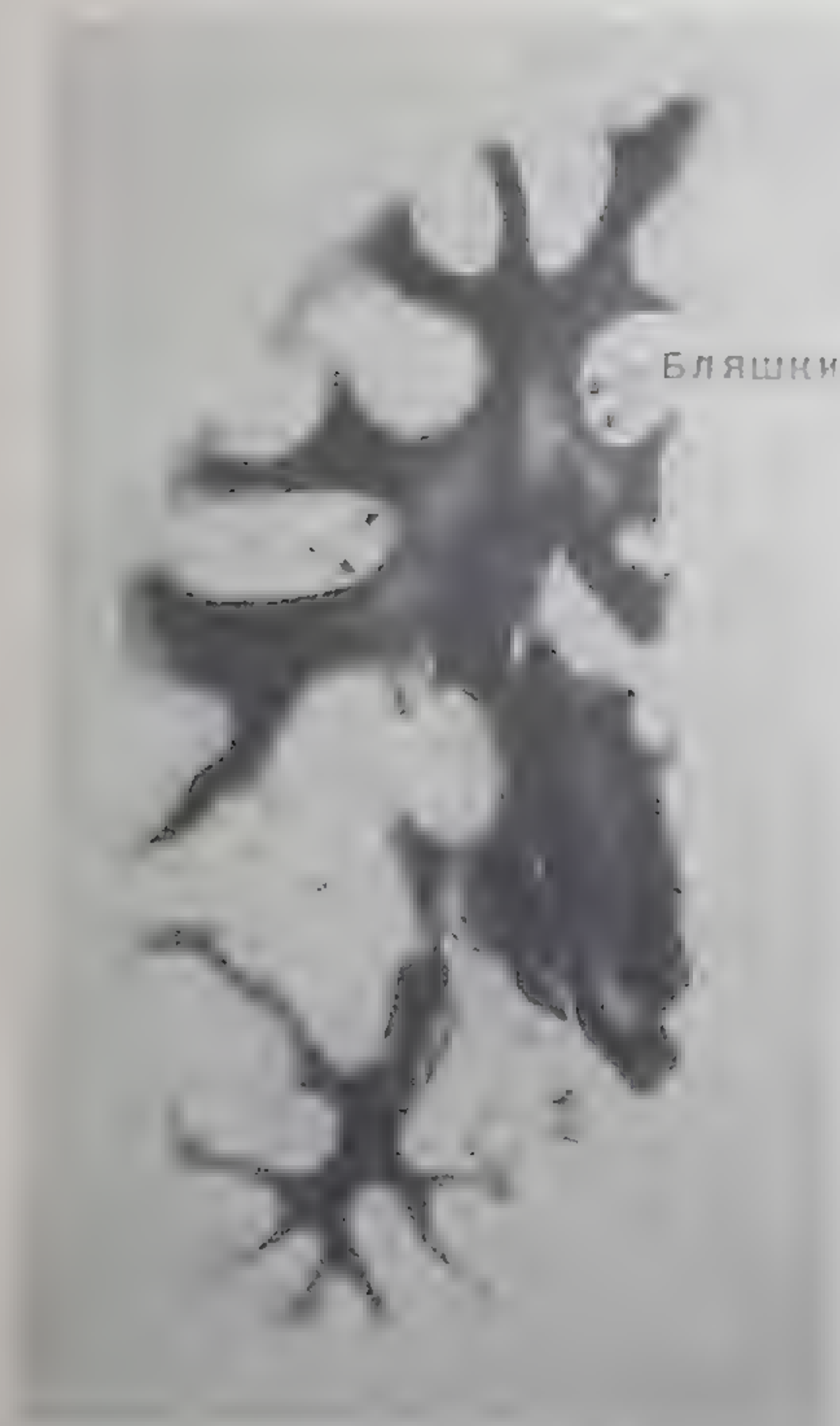


Рис. 63. Параноидно-ипохондрическая форма шизофрении с длительностью течения до 25 лет. В клинике отмечены бредовые идеи отравления, ипохондрические жалобы, длительные ремиссии. Мраморовидный характер демиелинизации волокон в полушариях мозга. Окраска по Вейгерту — Палю.

зофрении, при патогистологическом исследовании которых была установлена диффузная демиелинизация в белом веществе лобной, височной и теменной долей полушарий, причем осевые цилиндры сохранялись лучше, чем миелиновые оболочки волокон. При окраске по Гольцеру и Кахалу обнаружен сильный неравномерный глиоз. Инфильтраты отсутствовали, в микроглиальных клетках наблюдалось много жировых включений.

Описываемая нами форма весьма сходна в этом отношении со случаями Ферраро. Ее особенностью является то, что в гистологической картине весьма отчетливо выступает слоистость, а следовательно, по-видимому, и периодичность демиелинизации. Вместе с тем эта

форма отличается также от концентрического склероза Hallervorden, Spatz (1933) и Ballo, при котором выявляются очаги резко выраженной кольцевидной демиелинизации с многочисленными слоями растворенного миелина волокон. Но есть также известное сходство между нашей формой и формами, описываемыми другими авторами, выражающееся в том, что растворение миелина происходит из различных центров. Пролиферация клеток астроцитарной глии и образование тучных астроцитов и густой сети глиозных волокон при отсутствии периваскулярных инфильтратов, распад миелина, большое количество липондов в зоне демиелинизации и насыщенность липоидами зернистых клеток в периваскулярных пространствах усиливают сходство между этими процессами. В центральной, более старой части очага, где демиелинизация уже закончилась, часть осевых цилиндров погибла, обилие глиозных волокон приводит к склерозу.

Hallervorden и Spatz сравнивают ритмическую слоистость демиелинизации с кольцами Лизеганта, образующимися при диффузии частиц какого либо вещества, растворяемого в коллоидной среде. Характерным для этого процесса является факт, что диффузия процесса демиелинизации происходит ритмически и равномерно, независимо от направления окружающих нервных волокон и проходящих сосудов. Отмечено, что вредный фактор проникает дальше, чем показывает очаг демиелинизации, так как глиоз более распространен, чем демиелинизация.

Hallervorden и Spatz считают, что массы ненормальных продуктов распада являются признаками нарушения липоидного обмена. Scholz в



Рис. 64. Многочисленные рассеянные бляшки демиелинизации в белом и сером веществе размером до 0,5 см в диаметре в виде виноградной кисти (демиелинизация типа Маркус — Бускаино).

этих прелипидах, не доходящих до нейтрального жира, видел выражение характера заболевания и сделал вывод о врожденной первичной недостаточности глии. Bielschowsky и Henneberg выразили это в названии процесса — наследственная прогрессирующая церебральная лейкодистрофия. Продукты неполного распада встречаются свободно лежащими в тканях в большом количестве, а глиозные клетки в очагах совершенно забиты ими.

Согласно опытам Weil, желчные соли и таурохолевый натрий растворяют миелин, щадя осевые цилиндры. Подобное же действие приписывают энзимам лецитиназе и цефалиназе, а также лецитину и лизоцефалину.

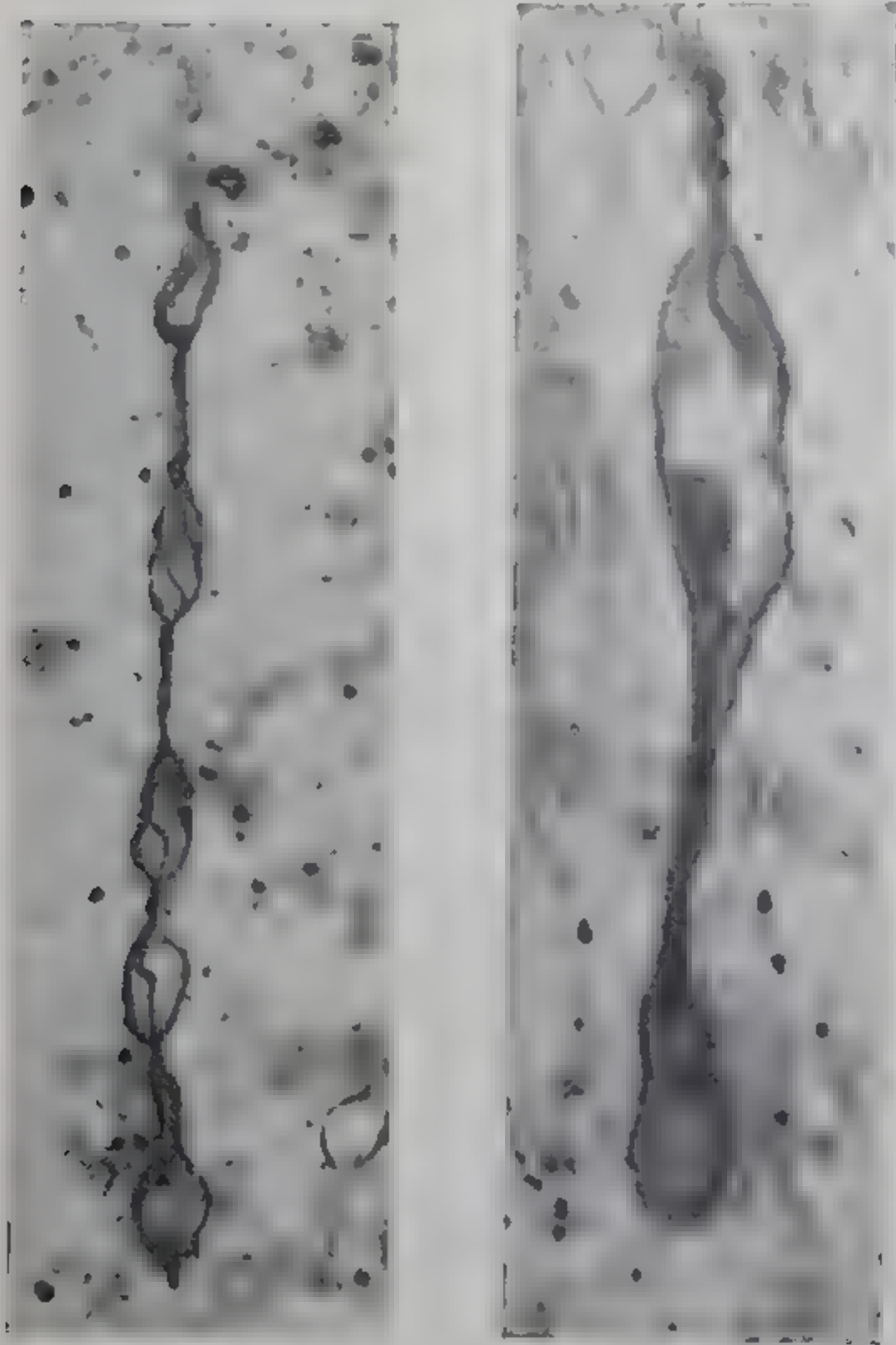


Рис. 65, 66. Перерождение отдельных волокон отличается первичным растворением и исчезновением миелина, длительной сохранностью осевых цилиндров.

Weil и Crendol перевязывали панкреатические и желчные протоки у собак и наблюдали демиелинизацию осевых цилиндров в мозгу животных. Crendol и Weil, а также Baiker при заболевании печени описали очаги демиелинизации, расположенные периваскулярно. Следует упомянуть, что Greenfield делит демиелинизацию на три группы. К первой группе относится суданофильная демиелинизация. При ней в гранулезных телах наблюдается большое количество суданофильных липоидов. Вторая группа — истинная метакроматическая лейкодистрофия. В этих случаях вместо суданофильного материала находится скопление вещества, которое окрашивается метакроматически и, вероятно, является галактолипидом. Поражение может быть семейным или спорадическим. Поражаются в первую очередь системы, которые миелинизировались позднее всего. При этом интерфасцикулярная олигодендроглия исчезает до явной демиелинизации. Третья группа характеризуется скоплением глобоидных или эпителиоидных клеток. Высказывают гипотезу, что при демиелинизации нарушается образование

или восстановление миелина или ускоряется его катаболизм. При этом первичной дегенерации интерфасцикулярной глии (Greenfield, 1954) придают большое значение в липоидном обмене. Описываемую нами форму следует отнести к первой группе по этой классификации и считать концентрическим склерозом с шизофреноподобным симптомокомплексом.

В настоящее время точно установлено, что морфологический процесс при шизофрении имеет широкое распространение. Остается лишь сравнительно немного авторов, которые продолжают скептически относиться к найденным патогистологическим находкам в мозгу при этом тяжелом заболевании. В коре наблюдаются диффузные изменения клеток по цитоархитектоническим полям. Фактически процесс захватывает почти все области коры, хотя с неодинаковой интенсивностью. Нетрудно установить индивидуальное различие в распространенности поражений мозга, так как, например, область гиппокампа в одних случаях галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении резко изменена, а в других случаях слабо затро-

нута. Это же касается и остальных полей коры, степень поражения которых значительно колеблется. Симптоматология галлюцинаторно-параноидной шизофрении во многом зависит от того, какие области сенсорных отделов коры наиболее страдают.

Однако сопоставляя столь различающиеся формы, как кататоническая и галлюцинаторно параноидная, мы встречаем в анатомическом субстрате далеко идущие различия в нарушениях корковых структур. Несмотря на диффузность и широкую распространенность изменений в коре, акцентуирование глубины поражения клеточных элементов в отдельных корковых областях здесь выступает довольно ясно.

Это вполне естественно, так как трудно было бы допустить, чтобы без глубокого патологического процесса в коре различных анализаторов и различных клеточных комплексах подкорки могло наблюдаться столь большое разнообразие симптомов шизофрении. Многие авторы (Baruk и др.) считают кататонию прежде всего психомоторным заболеванием, сопровождаемым особыми вычурными позами, особой статикой и динамикой, своеобразной моторикой и поведением больного.

Поиски морфологического субстрата при кататонии за последние годы увенчались значительными успехами, которые позволяют рассчитывать на полное клинико-анатомическое понимание этой формы в недалеком будущем. Это совсем не означает, что кататония должна рассматриваться в какой-то изолированности от других форм шизофрении с особым, только ей свойственным морфологическим субстратом. Наоборот, при ней имеется много патогистологических данных, встречающихся и при других формах. Нет также особых структурных изменений клеток, свойственных только кататонии.

Во всяком случае они еще не найдены, хотя можно предполагать, что для появления изменений мозга при кататонии существуют несколько отличные нарушения патохимического характера.

Клиника кататонии не изолирована от других форм, так как большинство проявлений шизофрении имеет смешанную симптоматику или кататония служит заключительным проявлением в развитии галлюцинаторно-параноидной формы. Таким образом, ни в клиническом, ни в анатомическом отношении кататонию нельзя считать отдельным, изолированным заболеванием организма. Поэтому и ее анатомические проявления,



Рис. 67. Галлюцинаторно-параноидная форма шизофрении с периодическими обострениями. Продолжительность до 22 лет. Морфологически заболевание характеризуется видимым на данном снимке, диффузным склерозом мозговой ткани, описанным до нас при шизофрении Феррара (1922, 1943).

как показывают патоморфологические исследования, не могут быть абсолютно оторваны от изменений структур, свойственных сложному заболеванию шизофренией.

Подобные общие установки необходимо было высказать, чтобы при трактовке вопроса о поражении определенных систем при кататонии не подвергнуться обвинению в так называемом локализационизме. Следует отметить, что некоторые моторные системы поражаются при кататонии с большим постоянством. Согласно полученным нами данным, нашедшим соответствующее подтверждение в зарубежной литературе, при кататонии



Рис. 68. Головной мозг в нашем наблюдении. Картина отличается концентрической демиелинизацией с выраженной слоистостью в белом веществе лобной и теменной долей (зоны 1, 2 и 3). Тип Галлерфорден — Шпата. Случай характеризуется лучшей сохранностью осевых цилиндров, пролиферацией микроглии и обилием суданфильных липоидов.

особенно глубоко поражаются кора премоторной области, исходящие отсюда связи к подкорковым узлам, стриопаллидарная система и ниже клетки ретикулярной формации с исходящими и восходящими связями. Необходимо указать, что корковый отдел этой системы не занимает изолированно только кору лобной и премоторной областей; она существует также в других областях коры, хотя, может быть, там изменяется менее интенсивно. Гистохимические особенности характера поражения коры мозга при кататонии не удастся сейчас точно учесть, но надо полагать, что они существуют и будут выяснены позднее. Пока мы констатируем, что при диффузном поражении мозга премоторная кора поражается значительно сильнее. Экстрапирамидные системы, связывающие премоторную область, поля 6, 8, 9, 46 со стриопаллидарными ганглиями, поражаются часто. Как известно, они могут непосредственно направляться к ретикулярной системе ствола или прерываться в стриопаллидарной системе, которая, возможно, принимает участие в построении кататонического симптомокомплекса. Обнаруженные нами нарушения в больших и малых клетках путамен и наружной части паллидum при шизофрении согласуются с данными, которые получены впервые Norf.

Описаны две системы: одна из кортикостриарных и кортикопаллидарных волокон и другая, берущая начало в стриопаллидарных ганглиях и направляющаяся к ретикулярной формации ствола. Ядра *zentrum medianum* и парафасцикулярное, связанные с *fundus striati* и хвостатым ядром, способны в патологическом состоянии осуществлять вариабельность тону-

са мускулатуры, нарушения которого необходимы для осуществления длительной совершенно не свойственной здоровым, позы кататоника. Следовательно, для осуществления кататонической позы, вычурных движений, застывания, особых положений в постели, эмбриональной позы должны быть нарушены подкорковые автоматизмы. Эти явления нельзя объяснять только нарушением деятельности коры, потому что кора утомляема, ей свойственны другие функции, деятельность ее динамична. Автоматизмы, свойственные стволу мозга, отличаются постоянством; они вырабатываются в филогенетические и онтогенетические периоды развития мозга. Автоматизмы стволовой части мозга осуществляются безусловными рефлексам. Отделы центрального регулирования дыхания, сердечной деятельности, вегетативного тонуса практически непрерывны и почти неутомляемы, поскольку необходимы для жизни организма.

Эти свойства присущи также в значительной мере двигательным автоматизмам, осуществляемым через рефлекторную дугу, проходящую через подкорковые узлы, где для этого уже заложены необходимые сенсорные и моторные ганглии.

Рассматривая более детально эту рефлекторную дугу безусловного рефлекса, при поражении которой прежде всего осуществляются кататонические позы и вообще моторика кататонии, следует указать, что в основе этих нарушений лежат поражения как сенсорных ганглиев, так и моторных узлов. К сенсорным ганглиям этого рефлекса следует отнести дорсо-медиальное ядро зрительного бугра (рис. 69), имеющее большие связи с лобной долей, медиальный центр и паравентрикулярное ядро, связанные с стриарной системой, а также переднее ядро, имеющее отношение к дилулюм. Все названные сенсорные ядра при шизофрении глубоко страдают. Одновременно в стриарной системе происходят большие изменения малых и больших клеток путамен (рис. 70). В хвостатом теле часть больших клеток изменена. Кроме того, глубоко поражаются клетки наружной части паллидум (рис. 71 и 72). Это вносит весьма существенную дезинте-



Рис. 69. Шизофрения. Дорсо-медиальное ядро и переднее ядро зрительного бугра особенно подвергаются деструкции. В клетках дорсо-медиального ядра большие структурные изменения. Они уменьшены в объеме, ядро плохо контурируется, его оболочка утолщена, протоплазма альвеолярно изменена, наблюдается хроматолиз. Многие клетки в состоянии зернистого распада, часто обнаруживаются «голые» ядра.

грацию. Все названные сенсорные ядра при шизофрении глубоко страдают. Одновременно в стриарной системе происходят большие изменения малых и больших клеток путамен (рис. 70). В хвостатом теле часть больших клеток изменена. Кроме того, глубоко поражаются клетки наружной части паллидум (рис. 71 и 72). Это вносит весьма существенную дезинте-

грацию в автоматическую деятельность подкорковых узлов и содействует появлению моторных нарушений при кататонии. Благодаря своеобразному нарушению стриопаллидарной системы здесь не встречаются хореические и атетозные движения, свойственные поражению стриарной системы, и нет ригидности, наблюдающейся при поражении внутренней части паллидума. Но вследствие нарушения тонуса, вызываемого дисфункцией находящейся в патологическом состоянии стриопаллидарной системы, легко возникают ненормальные положения тела, вычурные позы и движения. Поскольку одновременно с поражением моторных узлов страдает сенсорная часть реф-



Рис. 70. Шизофрения. Путамен. В некоторых участках этого ядра изменены не только большие, но и малые клетки. Они уменьшены в объеме, имеют малое ядро и ничтожные остатки распадающейся протоплазмы.

лекса в виде поражения ряда таламических ядер, то осуществление тонического рефлекса еще более нарушается. Обращает на себя внимание возможность длительного сохранения определенной позы или положения тела, что, по-видимому, имеет основание в нарушении сенсорной части рефлекторной дуги и в автоматизмах кортико - стриопаллидарной системы. Все это позволяет больному длительно сохранять данную позу, так как она наиболее соответствует существующей иннервации и является отображением имеющегося в данный момент нарушения тонуса. Эта поза является результатом нарушения входящих в этот автоматический акт аппаратов и в силу своей автоматичности может сохраняться весьма длительно, тем более что сенсорный компонент дуги рефлекса всегда страдает.

Таким образом, дуга безусловного рефлекса при кататонии всегда существенно нарушается. Сюда

входят также изменения субталамической области с многочисленным рядом эмоциональных вегетативно-сосудистых и обменных нарушений, которые в значительной степени зависят от патологического состояния определенных ядерных образований — туберальной области, базальных ядер (рис. 73), люисова тела (рис. 74), супраоптического (рис. 75), паравентрикулярного (рис. 76) и других ядер. Не менее глубоко поражаются дуги условных рефлексов, проходящих через кору мозга. Можно допустить, что задержка в проведении нервных импульсов, возникающая в результате глубоких морфологических нарушений в анатомических путях дуг безусловных рефлексов, должна тяжело отражаться на функции коры. Значи-

тельные расстройства в интегративную корковую деятельность вносятся теми изменениями, которые обнаруживаются в структуре коры. Для разорванности мышления, вероятно, могут иметь большое значение частые выпадения групп клеток с образованием пустот, а также нарушения связей между отдельными участками коры, выражающиеся в уменьшении количества радиальных и тангенциальных волокон в коре и многочисленных доказательствах нарушения тонких безмякотных волокон, образующих многократные веретенообразные утолщения или крайне выраженные неровности на всем протяжении волокон, образующих внутрикорковую сеть. Подобные утолщения, иногда зубчатого вида, истончения и перерывы интракортикальных волокон (рис. 77) могут в известной мере отражаться на интегративной деятельности мозга и содействовать нарушению условнорефлекторной деятельности мозга. Однако при кататонии кора мозга не страдает всюду равномерно и не изменяется одинаково во всех случаях. Поскольку уже при развитии кататонии почти никогда не бывает полной изолированности от галлюцинаторно-параноидных симптомов, контуры анатомических изменений мозга при кататонии с галлюцинаторно-параноидными проявлениями могут в значительной мере стираться и создавать картину гораздо большей распространенности патологического процесса.



Рис. 71. Шизофрения. Наружная часть бледного шара. Резкое поражение клеток. Количество их уменьшено, клетки малы, пикнотичны, вытянуты, протоплазма неровная, ядро удлинено и сужено.



Рис. 72. Шизофрения. Наружная часть паллидум. Неровная поверхность протоплазмы клеток. Нисслевская субстанция в клетках почти отсутствует. Имеется удлиненное, плохо дифференцированное ядро.

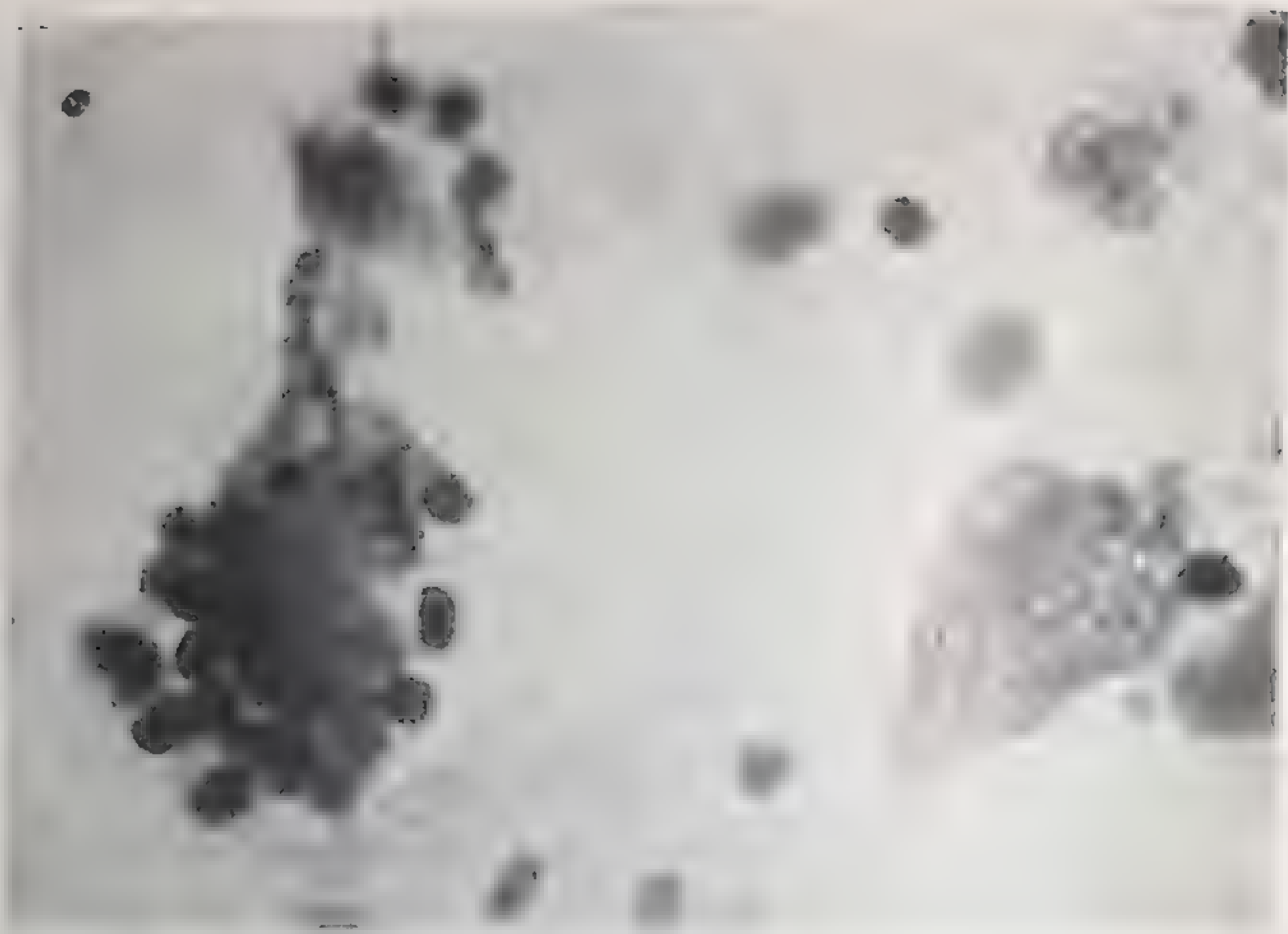


Рис. 73. Шизофрения. Клетки безымянной субстанции с эктопией ядра, зернистым распадом протоплазмы и сателлитозом.

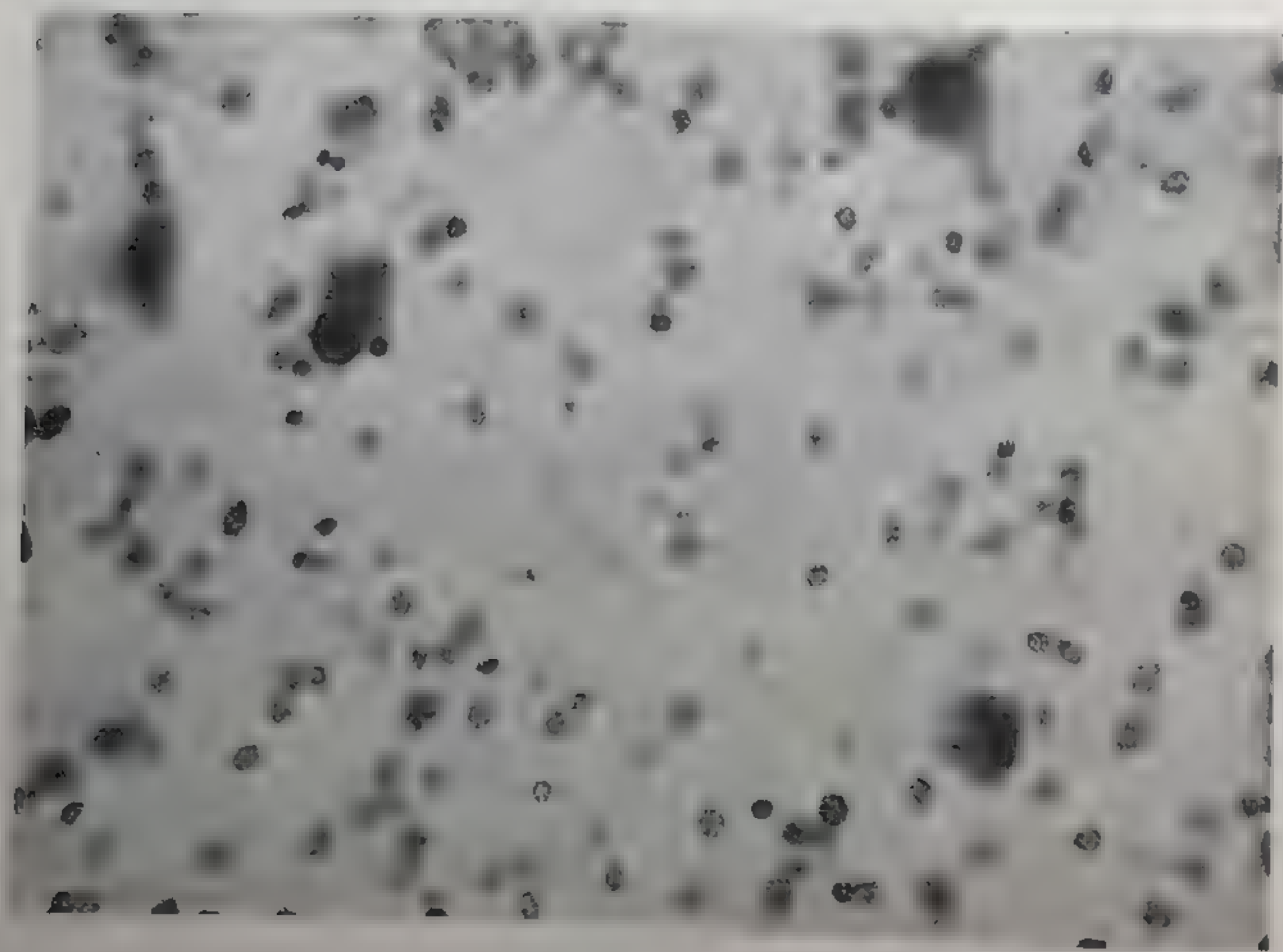


Рис. 74. Шизофрения. Клетки субталамического ядра (Люиса) сильно нарушены в структуре (эктопия и пикноз ядер, зернистое изменение протоплазмы, округлость клеток, значительное разрастание глии в окружности).

Но даже при «чистой» форме кататонии не только поражаются премоторные области, но и выпадают комплексы чувствительных клеток. Если можно так выразиться, основание, на котором развивается психомоторный (симптомокомплекс кататонии, очень широк, в него входят как сенсорные (таламические), так и премоторные компоненты коры, стриопаллидарная система и ретикулярная формация. Если же рассматривать психотическую симптоматику кататонии, то, несомненно, ее можно объяснить только более широким нарушением тормозных процессов и изменением связи между безусловнорефлекторной деятельностью и сигнальными системами, а также большой разобщенностью в работе первой и второй сигнальных систем.

Признавая установленные И. П. Павловым закономерности, мы не можем отказаться от мысли, что при шизофреническом процессе важную роль играют органические изменения первой системы. Как известно, галлюцинаторно-параноидная форма сочетается с кататоническими симптомами, которые могут появляться и снова исчезать, уступая место галлюцинациям и бреду. Иногда проявления тех и других симптомов настолько тесно переплетены между собой, что невозможно отнести заболевание к той или иной форме шизофрении.

Эта смена симптомов указывает, очевидно, что симптомы не имеют для своего проявления прочного фундамента, не фиксированы неподвижно в определенных патологических структурах, а являются сугубо динамичными, подвижными, особенно в первый период болезни.

Когда же процесс углубляется, то симптоматика становится более фиксированной, и в определенных структурах всегда можно установить отчетливые патоморфологические изменения. Совершенно ясно, что такие изменения, как набухание внутриклеточных и межклеточных фибрилл, накопление нисселевской субстанции и ее расхождение, смещение ядер, нарушение взаимодействия между ядром и цитоплазмой, накопление дезоксирибонуклеиновой кислоты, временные структурные изменения в ядре, ядрышке и ядерной мембране, структурные особенности синапсов — все это процессы восстанавливаемые, колеблющиеся, способные ослабевать и усиливаться. Отсюда исходят колебания в деятельности клеточных комплексов коры



Рис. 75. Шизофрения. Супрануклеарное ядро. Овальной формы клетки, содержащие большое количество липофусцина и эктопированные ядра. Клетки узкие, вытянутые, лишенные хроматина.

и подкорки. В последующие годы болезни фиксации процессов и изменения в клетках становятся более прочными и необратимыми. Кататонические симптомы в течение нескольких лет не исчезают, галлюцинации и бред сохраняются и становятся хроническими. Несомненно, при таких фиксированных процессах легче разыскать морфологический субстрат в мозговой ткани, что мы и сделали, изучив первую систему при тяжелых хронических формах галлюцинаторно параноидальной болезни. Мы получили при этом весьма демонстративные изменения системы волокон на препаратах, окрашенных по Палю. Названный метод обладает известной селективностью благодаря специально применяемым химическим ингредиентам. Это



Рис. 76. Шизофрения. Паравентрикулярное ядро. Многие клетки содержат большое скопление липофуцина и узкие ободки хроматина в виде полулуний на периферии цитоплазмы.

явлено в несколько боковом обесцвечивании отдельных миелиновых волокон в центре белого вещества полушарий. Обесцвечивание определяется группировкой миелиновых волокон, полученное на препаратах Палю, всегда подтверждалось и другими методами. Нами констатировано, что в чистых случаях кататонии демиелинизация волокон выступает весьма умеренно, ее проявления сосредоточиваются больше в премоторной зоне, где отмечаются изменения волокон между корой премоторной зоны и стриарной системой, отчасти в белом веществе цингулум, а также под корой первой, второй и третьей лобных извилин в задних отделах лобной доли.

В то же время галлюцинаторно-параноидные формы шизофрении без кататонических проявлений, как и связанные с кататоническими симптомами, всегда характеризуются

ся довольно типичной анатомической картиной. На эти факты перерождения миелиновых волокон раньше не обращали достаточного внимания. Между тем совершенно ясно, что выпадения и дегенерация клеточных групп не могли не вызвать перерождения волокон. Если они в случаях с 2—6-месячным течением выражаются в относительно свежих перерождениях, то при длительности заболевания 3—6 лет обнаруживаются довольно большие очаги демиелинизации волокон в центральных отделах белого вещества полушарий. Эти перерождения волокон не являются сплошными; многие волокна сохраняются, тогда как при очаговых повреждениях мозга



Рис. 77. Шизофрения. Часто наблюдаемые изменения внутрикорковых волокон. Тонкие безмякотные волокна имеют неправильной формы утолщения и весьма выраженные различия в калибре.

другими процессами вынадеение волокон происходит в большем масштабе. Мы отметили, что вместе с этим нарушаются таламокортикальные связи и диффузные таламические проекции, подвергаются изменениям восходящие цектронетальные пути ретикулярной формации. Несомненно имеются различия в поражении таламо кортикальных связей при различных формах шизофрении. Как известно, ядра зрительного бугра имеют различные проекции в кору и страдают неодинаково. Если переднее и дорсо медиальное ядра поражаются чаще при кататонии, то другие ядра зрительного бугра, направляющие свои волокна преимущественно в сенсорную кору, чаще поражаются при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении. Этот вопрос подлежит дальнейшему изучению.

Как известно, при шизофрении болевая, тактильная и мышечно суставная чувствительность не страдает. Поэтому следует допустить, что ядра зрительного бугра и нижележащие пути и центры, имеющие отношение к этим видам чувствительности, не должны быть значительно нарушены. Следовательно, в поражении таламуса при шизофрении наблюдается известная избирательность, которая не присуща другим органическим очаговым процессам. Поскольку, однако, процесс при галлюцинаторно-параноидной форме захватывает кору мозга диффузно, нельзя допустить, что волокна лобной доли остаются интактными, тем более что нижняя поверхность ее в значительной мере связана с функцией обоняния и лимбической системой, а кора лобных долей имеет большое значение во всех психических процессах. Кора лобного полюса подвергается значительным изменениям, как и все другие области мозга при галлюцинаторно-параноидных формах шизофрении.

Изучение цитоархитектоники коры мозга позволило убедиться в неравномерном поражении различных ее отделов. Кора анализаторов поражается с неодинаковой глубиной. Как уже было сказано, аммонов рог и гиппокампус в одних случаях поражены довольно сильно. В них обнаруживают сжатые, сморщенные клетки, узкие палочковидные ядра, диффузно красящуюся протоплазму и пикноз ядер. В других же случаях, исследованных нами, эта область сохранилась довольно хорошо. Так же неодинаково глубоко поражается кора затылочных, височных и теменных долей. В некоторых наших наблюдениях кора нижней теменной извилины и интрапаритетальной борозды, полей 19 и 37 была поражена неравномерно. Допустимо говорить о некотором акценте или углублении морфологического процесса этой области, что может сопровождаться известным углублением специфической клинической симптоматики. Углубление процесса на определенных областях мозга не должно рассматриваться как изолированный синдром. Наоборот, подобное углубление происходит на почве обмена и должно поражать эти области, диффузно захватывая всю кору.

Если мы сопоставим все полученные нами результаты исследования шизофрении с литературными данными, то выступает с достаточной ясностью одна важная сторона вопроса: что представляет собой шизофрения в свете современных анатомических изысканий. Нами была дана сообщения только небольшая часть материала, имеющегося в нашем распоряжении, причем обращалось внимание на чистоту процесса, на независимость от влияния экзогенных факторов. Результат исследования оказался весьма демонстративным в смысле избирательности поражения систем мозга, что, конечно, связано с неодинаковым биохимическим составом и чувствительностью к токсическим факторам корковых полей и определенных клеточных групп подкорковых узлов и стволовой части мозга. Кроме общей диффузной реакции большого количества нейронов на измененный обмен, можно наблюдать появление более глубоких избирательно-специфических реакций отдельных областей и систем.

Наши исследования показывают, в каком широком диапазоне колеблются изменения мозга при шизофрении, какое значительное различие существует между ее формами и, следовательно, насколько неодинаков патогенез этих форм. Их объединяют зависимость от обмена веществ и отсутствие достаточных доказательств их экзогенного происхождения. Процессы демиелинизации и вообще нарушенного липоидного обмена, по видимому, играют в развитии патологического состояния мозга при шизофрении значительно большую роль, чем им придавали до сих пор. Изучая структурные особенности клеток при шизофрении, можно легко убедиться, насколько велики в клетках нарушения белкового обмена и колебания в количестве и распределении в протоплазме первичных клеток дезоксирибонуклеиновой кислоты. Обнаруживается неодинаковая реакция на интоксикацию в патологическом процессе протоплазмы и ядра. В то время как протоплазма рассасывается и исчезает, ядро клетки продолжает сохраняться, хотя и подвергается морфологическим нарушениям. Эта картина проявляется образованием так называемых «голых» ядер.

Колебания в проявлении структурных особенностей при различных формах шизофрении обнаруживаются с достаточной объективностью, но они представлены далеко не полно, и требуется еще много работы для уточнения этого вопроса. Найденные факты не нарушают нозологического единства шизофрении, но позволяют думать, что хотя основные обменные процессы при шизофрении одинаковы, в них имеются какие-то неизвестные детали, допускающие совместное существование кататонии и галлю-

цинаторно-параноидной формы. Во многих случаях возможен переход одной формы в другую с распространением патологического процесса на системы мозга, остававшиеся некоторое время непораженными. Полагаем, что новые патогистологические и гистохимические исследования дадут ответ на этот важный вопрос.

Глубокий анализ анатомических изменений мозга при шизофрении, проведенный в последние годы, помогает понять патологические механизмы, на почве которых разворачивается шизофрения. Подчеркивая анатомическое различие в морфологической картине мозга при кататонической и галлюцинаторно-параноидной формах шизофрении, авторы настоящей работы, однако, не придерживаются мнения о различном происхождении этих форм шизофрении. Можно также считать, что при более углубленном изучении коры мозга будут найдены причины развития столь различной психической картины каждой из этих форм. Если это будет сделано, то и тогда нельзя будет говорить, что это две различные заболевания, поскольку они часто сливаются в одно заболевание и протекают совместно.

Следовательно, противопоставление этих форм шизофрении в анатомическом и биохимическом отношении для объяснения их различия и возможности слияния их в одно целое. Известно, что обмен веществ и вариант обмена может легко переходить в другой, а также длительно пораженные механизмы, свойственные кататонии, и наоборот.

Кроме того, эти нарушения в обмене сначала носят умеренный характер, позволяющий рассчитывать на благоприятный выход из болезненного состояния.

Оценивая морфологическую картину мозга при шизофрении, мы можем отметить целый ряд изменений в нервных клетках и волокнах, которые, по нашему мнению, могут считаться еще вполне обратимыми, чем и может быть объяснено улучшение.

В тот период заболевания, когда возникают колебания процесса в ту или другую сторону в смысле ухудшения или восстановления психических функций с переходом одной формы заболевания в другую, весь процесс находится еще в динамическом состоянии, борьба организма с заболеванием еще осуществляется, еще живы силы сопротивления организма развивающемуся процессу, организм находит ресурсы для нивелирования своего обмена. Защитные силы торможения еще велики, все находится в динамической подвижности текущего процесса.

Но вот наступает момент, когда защитные силы организма ослабевают, патохимические сдвиги более не компенсируются. Деструктивные изменения нервных приборов становятся стойкими.

Г Л А В А III

ОБСУЖДЕНИЕ ФАКТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, ПОЛУЧЕННОГО ПРИ ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ СЛУЧАЕВ ШИЗОФРЕНИИ

Можно согласиться с Gruhle, что шизофрения представляет собой эндогенное органическое заболевание. Эндогенным, энцефалогенная или соматогенная причина лежит в развитии процесса. При обсуждении механизма развития шизофрении мы должны учитывать реакцию нормального мозга на специфический органический фактор и реакцию вообще ослабленного мозга.

Принимая это во внимание и указывая, что патологическое единство шизофрении до сих пор не установлено и что она является психопатологическим синдромом, Peters (1958) писал о невозможности дать правильную оценку соматическому, особенно же патологоанатомическому субстрату шизофрении. Этот достаточно авторитетный исследователь, произведя обзор более чем 600 научных работ, имеющих к 1958 г., по анатомии мозга при шизофрении, говорит о том, что дело касается только описания частичных результатов и поисков путей, по которым должно проверяться раннее слабоумие.

Это показывает, насколько сложна патогистологическая работа и насколько осторожно надо делать выводы из полученных анатомических данных, чтобы не было расхождения с клиническим изучением одного из самых сложных заболеваний мозга и противоречий с психологической и патофизиологической трактовкой многих вопросов в этой области. Тем не менее нельзя не согласиться, что патологоанатомическое изучение организма, в частности мозга, является одним из наиболее важных исследований, которому суждено пролить свет на многие вопросы, связанные с разрешением некоторых сторон учения о шизофрении.

Следует заметить также, что гистохимическое изучение тканей при шизофрении только начинается. Оно должно вскрыть много существенных данных, помочь лучшему пониманию нарушений обменных процессов в нервной клетке и выяснить характер так называемого функционального, или обратимого периода клинических проявлений заболевания. Можно сказать, что имевшиеся до сих пор методы, включая вновь усовершенствованные импрегнации серебром (Хаута, Глиса и методы для синапсов), недостаточно использованы для изучения тончайших структур. Гистологические и ультрамикроскопические методы, положенные на основную хорошо разработанную прежними методами канву, несомненно, внесут много нового в понимание шизофренического процесса.

Необходимо еще раз остановиться на результатах патологоанатомического исследования и высказаться о значении результатов этих исследований для клиники шизофрении.

ЗНАЧЕНИЕ НАШИХ НАХОДОК ПЕРЕРОЖДЕНИЯ ОПРЕДЕЛЕННЫХ СИСТЕМ ВОЛОКОН ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Патологоанатомические исследования случаев шизофрении, произведенные нами со всеми необходимыми предосторожностями теми методами, которые обычно применяются в нейроистологии ко всем так называемым системным процессам и достаточно себя зарекомендовали, обнаружили определенные изменения со стороны тканей мозга.

Обнаружение демиелинизации определенных систем волокон при шизофрении имеет большое значение, так как ставит ее в ряд других известных в невропатологии системных процессов. Конечно, надо иметь в виду, что при поражении головного мозга таким заболеванием, как шизофрения, дело обстоит гораздо сложнее, чем при поражении определенных системных процессов в стволовой части мозга, мозжечке и спинном мозге. Волокна системного типа более сложного устройства, чем волокна белого вещества, и, кроме того, они более диффузны, т. е. более распространены. Поэтому, к тому же, в заторе, дальше могут всеобщее. В тех местах мозговой ткани, где волокна указанных систем разбросаны, метод Вейгерта — Пала дает лишь частичное ослабление, и не наблюдается столь электрофильных изменений. Но в этих случаях исследованию помогают методы Марки и Авина. Все же при острых гипертонических формах шизофрении наблюдается демиелинизация волокон и систем, хотя скопление нейтральных жиров в периваскулярных пространствах белого вещества полушарий мозга все же и в этих случаях говорит о начале распада миелиновых оболочек нейронов. В этот период для обнаружения перерождения осевых цилиндров целесообразно применить метод Наута, так как распад цилиндров происходит уже на 12—15-й день.

Однако если шизофрения является нозологически единой формой, то она всегда должна вызывать одинаковые изменения мозга. Чем же объяснить, что при одних формах шизофрении наблюдаются перерождения волокон систем полушарий, а при других их нет? Разве это не свидетельствует о том, что патоморфологическая основа шизофренического процесса различна, а сами формы его неодинаковы? Может быть, права довольно многочисленная группа исследователей, считающая, что шизофрения не является нозологической формой? Легко задать также вопрос, не объясняется ли найденная нами демиелинизация волокон, которая сравнительно редко наблюдалась другими авторами, артефактом или нашей недостаточной компетенцией?

На последний вопрос ответить просто. Если материал с точно установленной картиной шизофрении фиксируют в мюллеровской жидкости, которую своевременно меняют, и последующая обработка дает различную картину (в одних случаях обнаруживается перерождение волокон по Марки или Вейгерту, а в других — нет), то совершенно ясно, что между изучаемыми случаями существует какое-то различие. Но ведь клиническая картина и течение шизофрении своеобразны. Для нее характерны временные обострения и затихания процесса. В периоды экзacerbаций на почве нарушений обмена веществ всегда может возникнуть повреждение ряда нейронов со значительным нарушением структуры клеток. Подобные клетки, часто встречающиеся в коре и подкорке полушарий, должны вызывать изменения всего нейрона, т. е. перерождение нервных волокон. Если же перерождение не наступает, это значит, что клетка ранена умеренно и еще сохраняет свою функцию. Дело доходит не до полного перерождения клетки, а только до известного нарушения ее гистохимического состава. Появля-

ются какие-то гистохимические сдвиги — нарушение внутриклеточных ферментов, взаимоотношений между ядром, ядрышком, митохондриями и другими элементами протоплазмы и утолщение мембраны ядра, исчезновение околоядерных телец, изменения количества рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислот. Все эти изменения, касающиеся главным образом гистохимических процессов в клетке, рано вызовут глубокие сдвиги деятельности клетки, причем внешний вид клетки будет меняться сравнительно мало, но ее деятельность глубоко пострадает. В таких случаях функциональные нарушения клеток не приведут к перерождению нейрона и дегенерации пучков волокон.

Мы видели, что острые формы выражаются в значительном отеке и набухании клеток коры, подкорки и субталамической области. Наблюдающиеся при этом изменения нейрофибрилярного аппарата, синапсов и шипиков дендритов ведут к нарушению внутриклеточной деятельности, хотя при этом серьезных перерождений систем еще не наступает. У возбужденных больных необходимо учитывать изменения, связанные с расстройством кровообращения.

Внутрикорковые разрежения нервных волокон при шизофрении отмечены многими авторами. Они были найдены методом Вейгерта, так и методом серебрения. Веретенообразные утолщения межнейрональных волокон, утолщение внутрикорковых фибрилл, разрежения синаптического аппарата, разрежение и фрагментация внутриклеточных фибрилл, значительная патология отдельных нейронов, выявляемая при окраске по Гольджи, — все эти изменения могут резко ослабить деятельность коры и подкорки. Поскольку течение шизофрении часто колеблется, указанные выше изменения в первый период не достигают большой глубины и могут позволить развиваться по окончании приступа частичному восстановлению функций.

Много раз пытались локализовать зону, где наиболее распространяется охранительное торможение, полагая, что самым подходящим местом для этого являются синапсы или дендритные отростки (Н. П. Гращенков, М. О. Гуревич, 1945; А. Д. Зурабашвили, 1958). Места контактов нейронов всегда привлекали внимание исследователей. Но если говорить серьезно об анатомическом субстрате торможения, то следует думать, что оно может быть вызвано многими причинами.

Поскольку шизофрения является обменным процессом, сдвиги в составе белков и внутриклеточные ферментативные нарушения в состоянии сделать клетку недействительной.

А. Д. Зурабашвили так высказывается о локализации нарушений, обуславливающих охранительное торможение: «Мы приходим к выводу, что обратимый паранекроз мозгового вещества составляет морфологические предпосылки феномена охранительного торможения в коре больших полушарий. Причем вопреки отдельным установкам структурную основу охранительного торможения нельзя искать в специфике изменения клеток (гиперхроматоз, накопление тигроида и т. д.). Не может быть морфологического теста торможения в виде определенной формы проявления клеточных сдвигов. Правильнее всего при шизофрении морфологические предпосылки феномена охранительного торможения связать с ранними, обратимыми изменениями дендритных отростков и концевых пуговок коркового вещества, которые являются легко ранними паренхиматозными образованиями. Паренхиматозные отростки и синаптические образования обнаруживают характерную ранимость при поражениях центральной нервной системы. Исследования в этом направлении особенно интересны при изучении структурно-динамической обратимости процесса, вызванного шизофреническим токенизмом».

Эти высказывания А. Д. Зурабашвили в настоящее время требуют дополнения. Можно высказать сомнение в том, что дендритные отростки и иоников не позволяют одновременно судить о структуре клеток, к которым они принадлежат. Синапсы могут страдать в результате поражения клетки, которая их посылает. Что касается дендритных отростков, то наши опыты с нарушением обмена у собак показывают, что нервная клетка и ее отростки очень чувствительны в отношении расстройства метаболизма. Известно также, какое глубокое торможение движений наступает после серии эпилептических припадков. Патогистологически находят при этом резкое «истощение» клеток Вена с полным отсутствием ниссельской субстанции. Что касается охранительного торможения, то это состояние, являющееся обратимым, легко может быть связано с процессами в нервной ткани. Не обязательно искать локализацию охранительного торможения в синапсах или дендритных отростках. Кататонический ступор до сих пор считают результатом охранительного торможения. Однако при кататонии все более выступают поведенческие изменения целенной системы. Колеблются сила, функциональная проводимость определяются функционального в том, что колеблющийся обменный процесс, значительное восстановление повреждающейся системы в зависимости от глубины и качества нарушения обмена может развиваться дегенеративный процесс, который захватит большое количество нейронов и вызовет достаточно выраженное перерождение волокон. Таким образом, различие здесь прежде всего количественное, хотя в некоторых случаях захват волокон будет отличаться своей избирательностью и, может быть, специфичностью, что говорит уже о качественно ином метаболизме.

Кроме того, с тех пор как при шизофрении установлено участие в процессе подкорковых ганглий и всего ствола мозга, системность поражения при шизофрении едва ли можно оспаривать.

ВЫВОДЫ ИЗ ЦИТОАРХИТЕКТОНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ КОРЫ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ. ОЦЕНКА ПРЕЖНИХ ОПИСАНИЙ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ, ПОЛУЧЕННЫХ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ДИФФУЗНЫХ И ЛОКАЛЬНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Опубликованные данные по изучению цитоархитектоники коры мозга при шизофрении говорят о том, что нет единого мнения о последовательности выпадения в ней ганглиозных нервных клеток. Это вполне понятно, так как различные авторы изучали случаи с многосимптомными проявлениями шизофрении, причем каждое из этих наблюдений имело сложную симптоматику и особенности клинического течения. Нет ничего удивительного, что данные по цитоархитектонике коры в различных случаях отражали некоторые расхождения в анатомическом проявлении симптомов и колебания в характере послойного изменения клеток. В отношении послойного выпадения клеток коры мозга при шизофрении имеется некоторое различие. Все авторы согласны, что III слой поражается сильнее всего. По Josephy, Fünfgeld и Hechst, на втором месте стоит V слой, по Naito — VI, по Bouman — II слой. На третьем месте Hechst, Miscolczy и Fünfgeld ставят VI слой, Naito (1924) — II, а Bouman (1928) — V слой. Наименее поражаются II и IV слой (Fünfgeld и Miscolczy). Josephy указывает, что выпадение клеток является не столько системным, сколько наблюдается сохранность определенных слоев.

Несоогласия обнаруживаются и в отношении поражения определенных областей мозга. Двигательные, чувствительные поля (передняя и задняя центральные извилины) и сенсорные поля слуха и зрения поражаются слабо или совсем не поражаются. Fünfgeld нашел, что наиболее поражены в височной доле поля 20, 21, 22, в префронтальной области — поля 9, 10, 11. Супрамаргинальная и ангулярная извилины полей 40 и 39 были менее изменены. Двигательное поле с гигантскими пирамидными клетками, верхняя парietальная извилина (поле 7) и стриатное поле (17) не были поражены совершенно.

Подробное изучение коры мозга в 10 случаях хронически протекающей шизофрении провел Nanto. Он пришел к следующему заключению. В каждом случае имеется значительное и диффузное разрежение клеток в полях Бродмана 10, 45 и 47 и в третьей лобной доле. Менее поражаются поля 8, 9 и 44. В височной доле была сильно поражена первая височная извилина. Кора супрамаргинальной и ангулярной извилин была изменена только в отдельных случаях. Менингеальная кора в затылочной области.

В наблюдениях Voisman более глубокие нарушения отмечены в коре задних и передних островковых извилин. Менее была изменена кора полей 9, 10, 22, 39, 38, 4, 7, 40, еще слабее — поля 6, 11, 20, 28. Поля затылочной области 17 и 19 были сохранены. Miscolszy и др. нашли незатронутость коры аммонова рога. Josephy и Münzer обнаружили в этой области большое количество измененных переных клеток.

Нет ничего удивительного в том, что результаты исследований цитоархитектоники, принадлежащие отдельным авторам, в некоторой степени отличаются друг от друга, хотя многие отмечают слабое поражение или полную сохранность коры проекционных зон коры мозга — передней и задней центральных извилин, первой теменной извилины и проекционных отделов слуховой и зрительной деятельности. Нарушение структуры других областей коры значительно колеблется, что вполне естественно, так как в каждом случае шизофрении наблюдаются свойственные только ему симптомы. Таким образом, изучение цитоархитектоники коры может иметь значение только тогда, когда исследователь стремится объективно установить, соответствует ли или подтверждает глубина изменений коры тяжесть определенной симптоматологии исследуемого случая. Руководствуясь клинической картиной, мы изучили кору мозга в ряде случаев шизофрении с хроническим течением на многочисленных срезах и убедились в соответствии глубины диффузных и локальных изменений структуры коры и определенной симптоматологии каждого отдельного данного случая. Как было указано выше, нам удалось установить значительную глубину поражения прецентральной области коры при длительно протекавшей кататонии, причем кора теменной и височной областей также имела совершенно отчетливые, хотя и слабее выраженные разрушения клеток.

При галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении совершенно ясно выступает разрежение клеток в коре теменной и височной долей. Очень доказательны диффузные и местные заустения клеток в супрамаргинальной, ангулярной, второй и третьей височных извилинах. При микроскопировании и микрофотографировании хорошо улавливаются значительные изменения клеток в аммоновом роге при симптоме обонятельных галлюцинаций. Вполне объективно обнаружены изменения определенных ядер зрительного бугра и коры теменной доли. Доказаны перерождения таламических волокон в мозгу больного шизофренией с наличием галлюцинаторно-бредовых симптомов, явлений прокалывания кожи иглами, неполной ориентировки и бреда, преследования и гибели. Об этом мы только упоминаем, так как более обстоятельно эти данные были изложены выше.

Этих примеров достаточно для высказывания мысли, что определенная клиническая симптоматология, достаточно прочная и длительная, имеет объективное отражение в определенных областях коры. Эти исследования, на наш взгляд, с успехом можно продолжать. Они приведут к обнаружению давно предполагаемого морфологического субстрата определенных симптомокомплексов шизофрении, т. е. создадут основания для клинико-анатомического мышления в психиатрии, без которого затрудняется прогресс объективного представления о многих сторонах психических нарушений и невозможна объективная оценка психических феноменов в мозаике коры мозга, об изучении которой заботился еще И. П. Павлов. Разумеется, здесь идет речь не о локализации динамически подвижных дуг сложных рефлексов, которые, объединяясь и сочетаясь, образуют сложную мозаику. Необходимо установить, в какой мере и в какой степени морфологический субстрат этих дуг сложных рефлексов будет страдать на психической деятельности и при этом в какой мере будет страдать мозаика коры. Это трудная, и ее надо решать, задача, но она не менее важна, чем морфологический субстрат мозаики коры, неправильно отображающий внешний мир и служащий основой для психической деятельности.

Такой путь является наиболее правильным в разрешении вопросов патологического отражения мозгом окружающей действительности и его дефективной интегративной деятельности, пространственного расположения в мозгу патологического субстрата, характеризующегося рефлексорной деятельностью и последующих психических последствий дисгармонии метаболизма, который оказался достаточным, чтобы разрушить предназначенные для этого структуры мозга.

Если с этой точки зрения мы будем проводить дальнейшие исследования патологической деятельности мозга при шизофрении, то странными и недальновидными покажутся попытки некоторых авторов дискредитировать непрерывно углубляющийся процесс патогенетических изысканий и вообще подвергать сомнению, как это делает Peters, существование анатомического субстрата для шизофренических проявлений.

Наиболее вескими аргументами против подобных высказываний являются десятки тысяч больных хронической шизофренией, которые заполняют психиатрические больницы во всех странах и которых нельзя приспособить ни к какой работе, многочисленная армия больных в стадии дефекта и довольно бесперспективная терапия, применяемая в настоящее время без знания настоящего патогенеза шизофрении. Нельзя согласиться с тем, что терапевтические мероприятия в отношении шизофреников восстанавливают обменные процессы в их организме и тормозят дальнейшее развитие шизофренического процесса. Борьба за восстановление обмена в организме при шизофрении только начинается. Мы можем добиться временного эффекта, но не в состоянии остановить шизофрению полностью.

Обычным аргументом, говорящим против объективного значения обнаруженных всеми исследователями при шизофрении заустений в коре и подкорковых ганглиях, является тот факт, что некоторые авторы (Spielmeier, Peters, 1958) нашли такие же выпадения клеток в коре мозга казенных лиц. При этом «гибирующие» нервные клетки в этих участках имели такую же структуру, как и в коре шизофреников. Эти заустения к тому же не сопровождались реакцией со стороны глии и были независимы от сосудов, что характерно и для шизофренического процесса.

Однако тот, кто внимательно изучал выпадение клеток в коре мозга при шизофрении и в контрольных случаях, мог убедиться, что при шизофрении в определенных наиболее поражаемых участках мозга заустения значительно шире, чаще встречаются и нередко содержат клетки явно па-

тологической формы. Эти участки выпадения наблюдаются главным образом в III и V слоях, клетки которых имеют отношение к длинным ассоциационным связям, часто поражающимся при шизофрении. Отдельные поля измененного мозга бедны клетками и имеется довольно много мест, не заполненных клетками (например, поля 21, 20 и некоторые другие), поэтому когда Peters и Kutsch указывают на них, то это не является доказательством. Однако мы наблюдали у кататоника в этих полях значительно более широкие просветы с нарушением радиального расположения клеток на ближайших к ним участках. Peters нашел очень много участков, лишенных клеток, в одном случае с симптомами, развившимися за 2 недели до смерти. Известно, что мозг обладает большой восстановительной способностью, поэтому начальные выпадения клеток могут длиться задолго до проявления клинической картины болезни. Интересно и существенного в том, что Kutsch нашел запустение в коре при различных заболеваниях, как туберкулез легких, эхинококкоз и паратуберкулез, энцефалит, инфаркт кишечника, лимфогранулематоз, грипп и др. При подобных инфекциях и токсемиях нетрудно наблюдать выпадение клеток, причем они могут сопровождаться, но могут и не сопровождаться реакцией глии и мезенхимы. Подобного рода исследование не может служить доказательством, что находимые при шизофрении участки без клеток не имеют отношения к шизофреническому процессу.

Peters указывает, что при радиальных расхождении клеток на вершинные извилины легко возникает картина многочисленных мест, свободных от клеток. Но совершенно ясно, что если клетки в радиально расположенных клеточных столбах оказываются явно сморщенными и пикнотичными и имеется нарушение радиальности, то нельзя отрицать их патологическое состояние. В наших исследованиях подобные факты наблюдались при кататонии в полях 6, 8, 9.

Dunlap и Cotton (1923) не нашли существенного отклонения от нормы числа клеток в коре при сравнении мозга здоровых и больных шизофренией. Scholz сообщает только о незначительных находках при сравнении микрофотографий с гомологичными местами нормальной коры мозга. По этому поводу можно сказать, что не во всех случаях хронической шизофрении имеются одинаково глубокие диффузные выпадения клеток, потому что клиническое течение и глубина шизофренического процесса различны. Кроме того, надо уметь выбрать для сравнения поля мозга, наиболее поражаемые при данной форме заболевания.

Таким образом, ни одно из представленных доказательств, направленных на дискредитацию обнаруженных до сих пор патогистологических нарушений в коре и подкорке при шизофрении, не имеет существенного значения. Неуск пытался тенденциозно доказать, что в зрительном бугре при шизофрении не обнаруживается никаких патологических изменений и все предыдущие работы, касающиеся этого вопроса, ложны. Между тем многочисленные авторы, внимательно занимавшиеся этим вопросом, нашли в определенных местах зрительного бугра при шизофрении совершенно отчетливые и глубокие изменения, которые согласуются с клиникой.

В связи с положительными находками местных и диффузных изменений клеток коры и значительного перерождения волокон в шизофреническом мозгу представляет интерес, насколько эти факты отражаются на весе мозга. В этом отношении имеются совершенно различные высказывания.

Klippel, Lhermitte (1954), Zimmerman (1930) и др. сообщают об атрофии лобных извилин. Kure и Shimodo при своих исследованиях нашли уменьшение веса мозга у шизофреников (у мужчины на 56 г, у женщины на 69 г против нормы). Атрофия наблюдалась в лобных, теменных и височ-

ных долях. При пневмоэнцефалографических исследованиях известную атрофию мозга находили Jacob (1941), Winkler (1929), Läveller и Gansberg. Вместе с тем Jacob и Winnit наблюдали расширение желудочков средней степени и расширение борозд лобной, теменной и височной долей. Лемке при пневмоэнцефалографическом исследовании у 100 больных с длительно протекавшей шизофренией установил в 29 случаях заметную и в 21 — тяжелую гидроцефалию. Kisimoto у 44 больных шизофренией наблюдает расширение и асимметрию желудочков. У некоторых имелось расширение субарахноидальных пространств над лобными долями.

Другие авторы, пытавшиеся установить атрофию мозга и расширение желудочков при шизофрении, получили отрицательные результаты. Так, Broser (1959), изучавший вес мозга у 249 больных различными формами шизофрении длительностью более 10 лет, не обнаружил никакой разницы в весе мозга здоровых и больных. Winkler (1929) также не обнаружили заметной атрофии.

Многие попытки констатировать атрофию мозга и гидроцефалию до настоящего времени продолжались безуспешными. По этому поводу Peters указывает: «Соблюдение закона сохранения объема мозга не подтверждают представления, что шизофренический процесс сопровождается гибелью паренхимы, к тому же ее замещающего разрастания глии».

Вообще к вопросу об атрофии мозга при шизофрении следует относиться осторожно. Если речь идет об умеренных или значительных атрофиях в коре мозга и не менее умеренных перерождениях многочисленных волокон полушарий, разве можно говорить о каких-либо значительных уменьшениях веса мозга у больных шизофренией. Если при болезнях Пика и Альцгеймера наблюдаются тяжелая атрофия извилин коры и подкорковых ганглиев и большие перерождения волокон полушарий, то весь мозг иногда уменьшается на $\frac{1}{3}$ первоначального веса. Но условия нарушенного обмена при шизофрении совершенно другие, не допускающие столь широкого разрушения мозговой ткани. Поэтому рассчитывать здесь на крупную атрофию не приходится, и вес может колебаться только в небольших пределах. Если же мы примем во внимание вообще сильное колебание веса мозга у здоровых людей, то эти же законы колебания веса, может быть, несколько усиленные, должны быть правильны и также в отношении мозга больных шизофренией.

Обладая большим материалом, мы затрудняемся высказаться о каком-либо среднем весе мозга при шизофрении, так как колебание в его весе, как показали наши многочисленные наблюдения, были весьма значительными. Совершенно ясно, что нельзя согласиться с мнением Е. Б. Красовского (Патологическая анатомия заболеваний головного мозга. М., 1957), считающего, что мозг при шизофрении в молодом или среднем возрасте достигает значительных степеней атрофии. Как показали наши наблюдения, вес мозга при шизофрении может колебаться от 1000—1010 до 1600 г, причем, конечно, имеют значение пол, возраст и длительность заболевания. В одном нашем случае кататонии в молодом возрасте с 3-летним течением вес мозга был равен 1635 г. Мозг женщины с шизофренией при длительном течении заболевания вообще легче, чем мозг мужчины того же возраста. Следует заметить, что внешний вид и объем мозга при шизофрении лучше изучать на обширном материале; тогда детали анатомической структуры выступают гораздо яснее.

Однако принимая во внимание изложенное выше, мы думаем, что некоторую атрофию мозга при длительном течении шизофренического процесса наблюдать можно. Атрофированные извилины выделялись своей топкостью, несколько заостренной вершиной и более крутыми скатами.

Иногда вся лобная доля состояла из таких атрофированных извилин. Таким образом, об умеренной атрофии лобных, височных и теменных долей при длительном течении шизофрении, несомненно, можно говорить, особенно при состояниях, сопровождающихся психическим дефектом.

Еще одна важная сторона критических замечаний по поводу точности патогистологических исследований шизофрении привлекает внимание, а именно отрицание правдоподобности клеточных изменений в коре и подкорке и сведение их к артефактам (Peters). Этим замечанием фактически уничтожается работа многих исследователей, которые почти 80 лет изучали анатомию шизофрении. Отрицание об истинности патогистологических находок в мозгу больных шизофренией не только не противоречит клиническому учению о шизофрении, но и рассматривается как прогрессивный процесс, заканчивающийся деградацией личности. Фактически каждое новое обострение процесса ведет к снижению интеллекта и углубляет дефект. Странно было бы думать, что этот дефект не сопровождается серьезными патологоанатомическими изменениями мозга. Склероз и сморщивание нервных клеток при шизофрении, как и при других психических заболеваниях, пытаются объяснить фиксацией мозга. Отсутствие ригидности считается главным аргументом против прижизненного изменения структуры нервных клеток, так как при тяжелых изменениях клеток типа Инсселя обязательно должно встречаться изменение глии (Peters). К липондозу нервных клеток также надо относиться особенно сдержанно. По мнению Wohlschlag, выпадение клеток и липондоз нельзя считать анатомическим выражением шизофрении, так как они могут наблюдаться при туберкулезе, сепсисе, диабете, кахексии, отказе от пищи и т. п. Эти изменения клеток можно считать неспецифической реакцией на самые различные вредности (Dunlap, Cotton, Laignel-Levastine; Lerois). Выпадение нервных клеток находят в мозгу возбужденных больных и объясняют это следствием расстройства кровообращения. Наблюдающееся при острой кататонии возбуждение ведет к аноксемии с диссеминированным выпадением клеток мозга (Scholz, 1923). Заболевание нервных клеток типа Инсселя может быть результатом ишемического голодающего заболевания клеток. Во всех этих изменениях авторы не видят ничего специфического для шизофрении.

В противоположность приведенным здесь взглядам Peters и др., стремящихся полностью дискредитировать добытые с большим трудом важные патогистологические факты, лежащие в основе шизофренического процесса, существует другое, более объективное мнение, которое утверждает органическую основу заболевания, согласуя ее с прогрессивностью процесса, периодическими обострениями и дефектным психодом. Так, Iosephy совсем по-другому отнесся к изменениям, найденным в мозгу при шизофрении. Он придерживается мнения, что выпадение клеток в III и V слоях, значительную реакцию клеток и сильное их ожирение ни в какой степени нельзя считать нормальным явлением и следует связывать с психозом. Если Iosephy не обнаружил изменения клеток при кататонии с 4-летним течением, то это не указывает на отсутствие специфических изменений клеток при шизофрении, как считает Peters. Потому что для обнаружения дефектов кора мозга кататоника должна точно сравниваться цитоархитектонически с нормальной корой, а поиски в подкорковых ганглиях необходимо производить в определенных группах ядер. С. Vogt и O. Vogt (1952) в 8 случаях кататонии нашли изменение и исчезновение клеток в среднем ядре зрительного бугра и в переднем ядре. Согласно их данным, изменение клеток начинается с вакуолизации тела и дендритов. Вакуоли, содержащие жир, увеличиваются, сливаются, клетка постепенно рассасывается. Многие авторы отмечают, что реакция глии при выпадении нервных клеток при различных процессах незначительна или отсутствует. О недо-

статочной реакции глии в этом процессе говорят Fünfgeld, Winkelmann и Book, Hechst, Miscolczy. Благодаря отсутствию реакции глии при исчезновении нервных клеток возникают просветы, которые можно отличить от избирательных некрозов паренхимы, обусловленных расстройством кровообращения и рубцами. Независимость подобных выпадений клеток от сосудов отмечают Hechst, Alzheimer, Abredjio и Antonio, Sioli, Zimmerman (1930), Schuster (1925), Zingerle (1910), Bouman и др. Miscolczy считает исчезновение клеток и обусловленное этим диффузное и ограниченное уменьшение запаса клеток в коре первичной анатомической осевой шизофренией. При этом выпадения нервных клеток многие авторы видят в абногении (Miscolczy, Schaffer, Josephy) или в интоксикации (Rosenfeld, 1930). Авторы, считающие выпадение клеток, склонны рассматривать его как результат остро протекающих заболеваний как, например, энцефалит, менингит и др. Что касается случаев, протекающих после вспышки с улучшением и незначительным дефектом, то авторы отмечают нарушение цитоархитектоники (Fünfgeld, Naito, Zingerle, Goldschtein, Sioli и др.). Hechst доказывал, что отдельные случаи выпадения клеток являются следствием. Даже в наиболее пораженных частях мозга значительная часть клеток сохраняется. Некоторые авторы (Miscolczy) полагают, что, несмотря на уменьшение числа клеток, в большинстве случаев может наступать длительная клиническая ремиссия.

Bouman, подсчитывая выпадения клеток в отдельных участках мозга, установил, что в нескольких случаях гибнет половина всего контингента клеток коры. Изучая структуру коры на серии срезов, авторы находят, что нередко пораженные участки располагаются рядом. В таких случаях можно было говорить об определенном нарушении целостности полей при процессе исчезания клеток.

Это важное высказывание о нарушении целостности полей имеет большое значение, так как позволяет сравнивать поражения полей друг с другом и находить наиболее поражаемые поля, т. е. устанавливать преимущественно акцентированные изменения корковых структур, а также избирательность ядер подкорковых узлов, следовательно, заложить вообще основу избирательного поражения определенных структур мозга. Фактически от патогистолога требуется найти динамически меняющуюся от случая к случаю основу, поражение которой ведет к выявлению различных клинических картин. Это очень трудное, но несомненно плодотворное дело, так как за ним открывается путь для установления различия в уровне процессов обмена, чем и обусловлено различие клинических синдромов, причины которых, естественно, лежат в организме больных шизофренией.

Недостаточность глиозной реакции можно наблюдать при многих системных наследственных заболеваниях мозга. Отсутствие пролиферативных процессов со стороны глии только указывает на такое нарушение обмена в организме, которое разрушает внутренний обмен в нервной клетке, ее белковую и липондную структуру, не вызывая токсических реакций со стороны глии и сосудов. Почему не допустить возможность таких внутриклеточных обменных нарушений? В настоящее время появляется все больше исследований, указывающих на весьма интимное взаимоотношение ядра, ядрышка, околоядерных телец и протоплазмы.

К ИЗУЧЕНИЮ РАЗВИТИЯ КАТАТОНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

В кататонической форме шизофрении рассматриваются синдром кататонического ступора и синдром кататонического возбуждения («буйство под корки» по И. П. Павлову). А. Г. Иванов-Смоленский (1949) говорит о рецепторном и эффекторном ступоре. В первом первично нарушается рецепция, могут наблюдаться слуховые галлюцинации и бред. В эффекторном ступоре наиболее выступают нарушения психомоторной сферы. А. А. Меграбян и Р. К. Арутюнян при исследовании 64 больных в состоянии кататонического ступора нашли, что при рецепторном ступоре функциональная подвижность, выраженная максимальным количеством усвоенных корой ритмов раздражений, значительно снижена, при эффекторном же ступоре усвоение ритмов отсутствует вовсе, что говорит о наличии резкого пессимального состояния. При рецепторном ступоре имеется экстенсивно распространённое, спонгиозное, неглубокое торможение всех отделов мозга при положительно индуцированных подкорке и стволовых отделах. При эффекторном ступоре торможение, ограниченное двигательной зоной коры, иррадирует вглубь. Высшие вегетативные зоны и, возможно, область ретикулярной формации всегда угнетены. Это может выражаться в различных для каждой формы ступора структурных изменениях мозга.

Для кататонической формы шизофрении характерны симптомы мутизма, эхололии, эхопраксии, речевой спутанности, вербигерации, негативизма, каталепсии, отсутствия активности, ступора и стереотипных движений. Один из лучших клиницистов в области шизофрении Е. Н. Каменева выделяет следующие картины кататонического возбуждения: 1) элементарное кататоническое; 2) синдром гиперкинетического возбуждения; 3) кататоническое депрессивно-ажитированное; 4) псевдоманиакальное; 5) аментивноподобное (при гипертонической форме); 6) гебефреническое (дурашливость).

Кататонический ступор, по-видимому, иногда может быть без внутренних переживаний, но чаще при различных психомоторных расстройствах одновременно наблюдаются какие-то субъективные переживания (галлюцинации, бред). Иногда это сложные фантастические переживания онейроидного характера. Онейроидное нарушение сознания бывает редко, так как кататония почти всегда протекает без расстройства сознания (в формально-клиническом смысле), но вместе с тем нельзя говорить о полной ясности сознания (Е. Н. Каменева, 1966).

Кроме двигательных нарушений, Г. Вейнер и др. отмечают у кататоников апатию, потерю интереса к окружающему, депрессию, мысли о самоубийстве, чувство враждебности мира, неуверенность, занятость своими мыслями, трудность понимания значения событий, отсутствие критического мышления, замкнутость и подозрительность, чувство рождения заново, отождествление себя с космосом, галлюцинации, подчиняемость головам, бессвязность ответов, использование каких-то отдельных слов и фраз.

Полагают, что галлюцинации у кататоника мешают его способности адаптироваться к новым ситуациям. Кататонические эпизоды могут быть результатом нарушения связи между личностью и окружающим миром (Г. Вейнер). Психомоторные симптомы никогда не бывают фиксированными и представляют расстройство действия. Некоторые авторы склонны считать, что эти симптомы, в частности восковая гибкость, обусловлены отчужденностью больного от собственного тела. Можно сказать, что от внимания этих исследователей ускользает возможность структурного объяснения кататонических симптомов.

Кататоническая форма имеет рецидивирующее течение и иногда протекает периодически. При отсутствии непрерывного прогрессивного ухудшения она не должна иметь характера постоянного расстройства в нервной системе. Можно привести некоторые высказывания Kleist и Leonhard (1936) по поводу нарушения моторики при кататонии, с чем, по-видимому, не согласны другие клиницисты. Акинез при кататонии сопровождается затруднением движений, восковой гибкостью, сопротивлением и повторением движений, напоминающих движения из ствола мозга, в то время как при кататонии по его мнению, напоминают таковые при паркинсонизме.

Согласно Kleist (1934), симптомы «эхо» и пассивная подчиняемость являются кататоническими симптомами в узком смысле, будучи проявлениями повышенной готовности поддаваться влияниям, которая является противоположностью стереотипности поведения и способности пребывать в раз приданном положении. Можно сказать, что в обоих случаях нарушена регуляция противоположных склонностей поддаваться воздействию и пребывать в одном положении. Kleist стремится сохранить название «итерация» за самыми высшими повторяющимися движениями. Итеративные движения являются психомоторными и связаны с психомоторными нарушениями. Больной вовлекается в повторные движения, осуществляемые без намерения, и поддается им без сопротивления. Кататонии свойственны итерации в форме вербигерации или ограниченных спонтанных движений. Фактический материал показывает, что итерация может появиться при поражениях хвостатого тела. Ритмическое беспокойство наблюдается при нарушениях системы черной субстанции, ее связей со стриарной системой и паллидум. По данным Kleist, у всех раненых с вербигерацией или спонтанными итерациями клинические симптомы указывали на одновременное повреждение межзатылочного мозга, амнестические расстройства, аффективные и импульсивные движения.

Ряд авторов нашел исчезновение компактного слоя клеток черной субстанции при ритмических движениях, дрожании и прочих формах моторного беспокойства без ригидности. При существовании ригидности и тремора поражаются компактная и ретикулярная зоны черной субстанции. Разрушение паллидум, как известно, вызывает бедность движений с ригидностью. При паллидальной ригидности выпадают не только содружественные движения, но и другие автоматизмы, например выразительные движения, которые сохраняются при интразальной ригидности. При этом ригидность касается больше всего сгибательной и приводящей мускулатуры.

Многими авторами описывается при гемиплегии каталепсия на непарализованной стороне как результат кровоизлияния в полушарие с преимущественным поражением наружной части паллидум. Известно, что внутренняя часть паллидум иннервирует обе стороны в противоположность наружной части паллидум.

Согласно Kleist, при очаговых заболеваниях гибкий акинез никогда не бывает чисто односторонним и контралатеральным к очагу. Авторы при-

водят случаи гемиплегии справа и восковой гибкости слева гомолатерально очагу. Паллидальная, рубральная и нигральная ригидности всегда контралатеральны к очагу, если они не двусторонние. В этом отношении гибкий акинез совершенно сходен с психомоторными акинезами. Хвостатое тело, являющееся необходимым исходным органом гиперкинетических расстройств, оказывает влияние на обе половины тела в отличие от путамен, который действует односторонне и контралатерально. Kleist указывает, что в отличие от каталепсии гибкость и повторение движений недоступны психологическому воздействию. Повторение движений в типичных случаях совершается настолько автоматически и рефлекторно, что сознание не участвует. Это доказывается наличием волевого сопротивления при полной анестезии в случаях Scharer. Акинез с восковой гибкостью и повторением движений чаще всего наблюдается при акинетических двигательных психозов. Он встречается также при кататонии, когда наблюдается пребывание в приданном положении и негативизм. Тупость движений с гибкостью и повторением движений (подражательные движения) приводит к произвольным движениям и приводит к дистимии, которая отличается от лобной импульсивной аффекции. В этих случаях гибкий акинез всегда двусторонний: наблюдается при парезах и параличах туловища и проксимальных отделов конечностей. В этом смысле акинез совпадает с паллидальной ригидностью.

Kleist определяет негативизм как не только своеобразное противоприятие в определенных мышцах, но и сопротивление к обороне со стороны личности, отвергание не только в позах и движениях, но и в мыслях. Противоположным негативизмом является стремление к пассивной подчиняемости и эхореакциям, стремление поддаваться влияниям, противоположным стереотипам. Стереотипия и негативизм, т. е. тенденция к отверганию и упорствованию, клинически стоят ближе друг к другу и часто между собой сочетаются.

Подтверждение отличается от готовности поддаваться воздействию, подражания и пассивной подчиняемости присоединением изнутри сознания личной ответственности, т. е. более сильной и своеобразной связью с элементами комплекса личности. При этом обнаруживается неспособность принимать решения. Акцепт ставится на самом процессе выбора или процессе решения, являющемся взаимодействием между подтверждением и отверганием, утверждением и отрицанием. Больные не могут решиться осуществить задачу, наблюдаются растерянность и неуверенность мышления.

Эти наблюдения Kleist встретили справедливое возражение со стороны клиницистов, так как у психически больных эти явления имеют гораздо большее содержание и большую возможность выражения и переживаются больными как проявления их личности.

Совершенно ясно, что в мозгу больного возможна только весьма относительная локализация этих процессов с учетом переживаний кататоника и широты захвата мозга психопатологическим процессом. Поэтому всякое грубое стремление втиснуть сложную психопатологию в узкие рамки патологической анатомии может легко закончиться крахом. Тем не менее намеченная Kleist локализация может быть принята во внимание со значительными поправками, рассматривать этот вопрос надо в динамическом аспекте. Особенно важно, что клинические наблюдения и анатомические исследования Kleist производились одновременно и были правильно поняты основные факты локализации кататонического процесса, а именно акинетически-каталептические явления стали локализоваться в паллидум, а гиперкинетические симптомы, паракинезы и итерации (повторения) — в стриатум. Было установлено, что более простые мнестические нарушения — хорсия, атетоз, дрожание и т. п. — вызываются более глубоким по-

вреждении стриатум и паллидум, а психомоторные расстройства движений наступают при более тонких повреждениях стволовой части.

Установлено большое различие в функции между наружной частью паллидум и внутренней, между каудатум и путамен. Психомоторные расстройства возникают только тогда, когда преобладают поражения каудатум. Моторно-речевые паракинезы, итерации и стереотипии появляются при очагах размягчения стриатум, расположенных с обеих сторон паллидум. Стереотипии при очагах папоминают кручение шлюль. При хорее исчезают мелкие клетки стриатум, при треморе нарушены крупные клетки путамен. Steck описал у кататоиков с итерациями и стереотипиями выпадение крупных клеток в каудатум и путамен. Акинез с ригором, согласно многим исследователям, наступает при поражениях внутреннего звена паллидум. Описывается также кататония, когда была нарушена структура наружного паллидум. При кататонии с итерациями и стереотипиями ригора происходит одновременно поражение стриатум и внутреннего паллидум.

Kleist еще в 1923 г. говорил о кататонии как о психическом заболевании, а не как о психическом расстройстве. Leonhard (1935) сообщил о стриарных заболеваниях, возникающих при кататоническом состоянии. Развитое им учение о делении дефектной шизофрении на различные формы встретило отрицательное отношение многих психиатров. Для нас представляют интерес работы Leonhard, так как он утверждает системность в поражении мозга при шизофрении, что имело бы значение как в теоретическом, так и практическом отношении. Известные системные заболевания в невропатологии не могут быть ограничены только поражением систем спинного мозга, стволовой части мозга и мозжечка; они должны распространяться на головной мозг и там иметь специфические картины симптомокомплексов поражения соответствующих систем головного мозга. Практически этот вопрос крайне трудно выяснить в связи со сложностью систем в полушариях мозга. Leonhard стремится выйти из этого затруднительного положения путем выделения так называемой периферической формы шизофрении. По его мнению, подобно тому как при хорее и паркинсонизме заболевают антагонистические системы, расположенные в стриопаллидарной области, так и при гримасничающей и застывшей кататонии с дефектом поражаются антагонистические системы, стоящие на одну ступень выше, чем при хореическом и амиостатическом синдромах. Обе эти «периферические кататонии», согласно Leonhard, наиболее подходят для того, чтобы показать системный характер шизофрении.

Поражение антагонистических систем Leonhard видит в безвольном, аутистическом поведении больных шизофренией, дурашливости, манерности и речевой стереотипии больных гебефрениями.

Мы упоминаем об этом недостаточно разработанном учении, мало согласованном с общепринятым клиническим пониманием шизофрении только потому, что, может быть, в дальнейшем оно будет использовано для более объективных поисков поражений систем в духе учения И. П. Павлова в отношении динамической системности.

Изменения в области стриопаллидарной системы при кататонии были отмечены раньше Ranke, Fünfgeld, Hechst и Miscołczy. Выше указывалось, что нами неоднократно были констатированы изменения в клетках наружной части паллидум при кататонии. Они часто достигали большой глубины в виде выпадения клеток, заустений мелковакуолизированной протоплазмы, исчезновения ее, после чего оставались голые измененные ядра. Небольшое количество сохранившихся клеток имело малый размер.

Аналогичные изменения в стриарной системе были описаны Норф (1954) у нескольких кататоников в молодом возрасте. Во всех его случаях паллидум был более поражен, чем стриатум. В некоторых случаях наружная часть паллидума имела более глубоко измененные клетки. Малую петлистую структуру протоплазмы, ее распад, образование голых ядер и исчезновение клеток автор считает возможным связать с кататонией. Протоплазма нервных клеток отличалась своеобразной «крошквидной» структурой. Нередко ядро было в состоянии пикноза и содержало в своих складках и мембране небольшие включения. Иногда гиперхроматоз отсутствовал. Часто краевые тельца не были обнаружены. В малом размере ряда клеток автор видит не только регрессивный процесс, но и выражение неполноценной закладки. Эти изменения найдены в большинстве случаев кататонии, но не отмечены в случаях параноидной, депрессивной и гебефренической. Совершенно ясно, что изменения в стриарной системе при кататонии не могут отражать всю сложную картину этого заболевания, но представляют важное звено в цепи ряда изменений мозга, лежащих в основе кататонии. Ватик много сделал для этого вопроса. Он говорит, что большинство авторитарных синдромов кататонии от его психического синдрома отличаются моторными проявлениями с двигательной локализацией. Между этими двумя синдромами настолько переплетены, что двигательные расстройства кататонии в действительности являются психомоторными, протекающими у личности, часто имеющей бредовую мотивацию, психокататоническое содержание которой пересторжимо с поведением и двигательными актами, что наблюдается на протяжении протекания всего кататонического синдрома и проявляется на электроэнцефалографических кривых, в данных хронического и рефлекса положения. Эти расстройства личности пересторжимо связаны с моторикой, соматическими и токсическими нарушениями, воздействующими на психологию и на личность в целом.

Поэтому при структурном объяснении кататонии нельзя ограничиваться изменениями в стриопаллидарной системе. Еще Kleist говорил о существовании при ней изменений на более высоком уровне, чем подкорковые ганглии. Прежде всего надо обратить внимание на состояние исходящих из коры лобных долей внепирамидных проекционных связей, которые должны играть исключительную роль в психомоторных проявлениях кататонии. Затем важно изучить сенсорный компонент как фактор, необходимый для осуществления рефлекторных процессов при кататонии, так же как следует представить достаточно объективные доказательства структурных нарушений в области аффективной и вегетативной сферы и, наконец, учесть последние сведения, полученные при изучении механизмов позы.

Связи стриопаллидарной системы и моторной коры в настоящее время достаточно прочно установлены, хотя совсем недавно непосредственные проекции из коры отрицались и высказывалось предположение, что эта связь осуществляется только через зрительный бугор. Экстрапирамидные волокна возникают в полях 8, 6, 4 и 2, а также в более широких — височных, теменных и затылочных областях. Экстрапирамидные волокна в филогенетическом отношении представляют более старую моторно-тоническую систему. Проекционные волокна поля 4 достигают черной субстанции, красных ядер и ретикулярной формации мозга и могут координировать особую функцию поля 4 с постуральными центрами ствола. Экстрапирамидные проекции участвуют в акте жевания, слюноотделения, глотания и дыхания. Экстрапирамидные корковые импульсы оказывают большое влияние на подкорковые ганглии. Они интегрируют адаптацию положения тела и моторику.

Braun предложил называть экстрапирамидные поля коры экстрароландовыми, поскольку они несут специальную функцию старой двигательной системы, находящейся нормально в равновесии с новой роландовой системой.

Как это показала нейрохирургическая практика, удаление поля 4 вызывает гемипарез с легкой спастичностью. Как известно, пирамидная система возникает из всего поля 4 и задней части поля 6. Полагают, что моторная кора не представляет область резко разграниченную на отдельные участки, а является «сложным образом перекрытия и сортированного представительства». Так, «область руки» не является единственной областью движения руки, так как они представлены по всей моторной коре. Так называемая область руки — просто центральная зона представительства движений руки. Движения охватываются в форме широко перекрытых полей, которые Jackson назвал ведущей частью. Большой и указательный пальцы, нижняя часть носа являются особенно широкими областями представительства. Этим объясняется высокая степень восстановления функций после локального удаления моторной коры у обезьян. Эти наблюдения несовместимы со взглядом, что отдельные мышцы представлены в моторной коре (Braun, 1956; Strauss). Новые взгляды облегчают объяснение большой восстанавливаемости функций при шизофрении.

Различие функций роландовой и экстрароландовой систем выражается в нарушении не только движения, но и тонуса мышц. Удаление полей, находящихся в лобной доле, из которых происходят тормозящие экстрапирамидные проекции, повышает автономную двигательную активность подкорки. Спастичность является симптомом растормаживания роландовых поражений, ригидность — симптомом растормаживания экстрароландовых поражений. Спастичность, сопровождающая паралитические явления при нарушении поля 4, усиливается, когда одновременно повреждается поле 6. Спастичность особенно выступает во флексорах локтя и экстензорах колена и лодыжки. Удаление одного поля 6 ведет к появлению небольшой ригидности (сгибательные позы) в обоих верхних и нижних противоположных конечностях. При этом наблюдается мягкий пластический тип резистентности без изменения сухожильных рефлексов. Magoun и Rines (1947) описали проекции из поля 4 к бульбарной сетчатой формации, которой приписывается мощное подавляющее влияние на мышечный тонус. Спастичность зависит в значительной степени от активности ретикуло-спинальной облегчающей системы (R. Braun, 1958; Strauss).

В последние годы проводилось углубленное изучение контроля движения, подавления пусковых феноменов и механизма позных реакций. Работы в этой области настолько существенны, что без знакомства с ними нельзя обсуждать механизмы развития кататонической позы. С другой стороны, они показывают, насколько недостаточны попытки психологического объяснения некоторых кататонических процессов.

Моторная кора обезьяны определялась прецентральной и дополнительными моторными полями (Woolsey, Stetlage, 1950, 1952), которые не соответствуют границам моторной и премоторной областей. Исследования были направлены на выяснение кортикальной области, удаление которой ведет к «феномену разъединения». Hines (1937) первый экспериментально изолировал спастичность от сопровождающего ее паралича посредством удаления «полоски» кортикальной ткани в передней части моторной коры 4S между полями 4 и 6. Удаление вызывает контралатеральную спастичность, в то время как при стимуляции ее появляется расслабление тонуса в противоположной стороне. Denny-Brown (1951) и Botterell (1948) определяли спастичность как результат пирамидного повреждения, так как не увеличивалась резистентность к пассивным движениям и отсутствовал

рефлекс хватания после удаления прецентральной моторной области, хотя удаления включали дорсальную верхнюю часть поля 6а О. Vogt и повреждение дорсальной части полоски Хниес. Travis были изучены феномены разъединения при удалении «дополнительного» моторного поля. Результаты этих исследований выразились в следующем. Дополнительная моторная область есть билатерально функционирующая система. Односторонние повреждения дополнительной области вызывают слабость, преходящие «хватательные» рефлекс в контралатеральных конечностях и умеренную билатеральную гипертонию плеч при отсутствии заметного пареза. Одновременное билатеральное удаление дополнительной области не производило практически пареза, но поза и тонус сильно нарушались. Немедленно появлялись и в течение 2—4 недель наблюдались волевые судороги и клонусы. Гипертония развивалась во флексорных мышцах. Рефлекс хватания наблюдались 5 недель.

Если в дополнение к одновременному билатеральному повреждению дополнительной зоны производилось одностороннее повреждение прецентральной области задней конечности, то немедленные спастичность и финальные контрактуры становились меньше в конечности, противоположной дополнительному прецентральному повреждению.

Одностороннее повреждение прецентральной и дополнительной областей конечностей вызывало немедленный гипотонический парез и ослабление сухожильных рефлексов, которые через 2 недели переходили в состояние увеличенной рефлекторной активности. Эксперимент определяет дополнительную моторную область как имеющую отношение к контролю движений, так как наблюдался большой паралич, чем после односторонних прецентральных моторных удалений. Позная и прыжковая реакции упорно исчезали в пораженных конечностях велед за односторонним повреждением прецентральной и дополнительной областей.

Хотя односторонние повреждения дополнительной области вызывают только легкие билатеральные феномены разъединения, одностороннее удаление, вовлекающее дополнительную и прецентральную области, обуславливает спастичность в контралатеральных конечностях.

Penfield и Welch (1951) показали, что хватательный рефлекс был знаком повреждения в дополнительной области при односторонних повреждениях у обезьян. Erikson и Woolsey (1951) говорят о слабости и коротко продолжающемся рефлексом хватания после одностороннего вовлечения дополнительной области у человека. Эти авторы сообщили о преходящих хватательных рефлексам, которые наступали у 2 пациентов после билатерального вовлечения дополнительной области. Travis подчеркивает, что повреждение только дополнительной моторной области вызывает феномен хватания. После одностороннего удаления прецентральной и дополнительной моторных областей прыжковые и позные реакции не могли вызываться в контралатеральных конечностях.

Travis считает, что наиболее важным в этом исследовании было определение дополнительной моторной области как функциональной сущности, *имеющей отношение к позе, движению и подавлению пусковых феноменов*. Удаление дополнительной моторной области вызывает топографически локализованную спастичность. Вероятно, прецентральная и дополнительная моторная области в наибольшей части оказывают различное влияние на моторные рефлекторные системы, описанные Scherrington (1947).

Дополнительная моторная область, расположенная большей частью в коре цингулярной извилины на внутренней поверхности полушарий, служит для поддержания устойчивого тонуса, сохранения позы и подавления деятельности и субкортикальных центров, которые могут действовать самостоятельно в случае прекращения этого влияния.

ЗНАЧЕ
В ВЫЯВ

Трудный
инфрени
основываясь
стоящий у ж
онной приро
Spiegel (1941)
порозных со
механизмах ра
К этому же м
тнвоположно
тождествлят
людей из за
готных.

Хотя спо
мых кататон
токсин и др.)
тофизиологи
лученных пр
крайне необх

Сотрудни
нитарии и ги
В. В. Русски
торных живо
щество ОПС-
Флотореа
фракций и п
ботки руд цв
тот из мон

Фе

Не опис
х, мы крат
предпостова
из которого
стических и
обладала
есть до

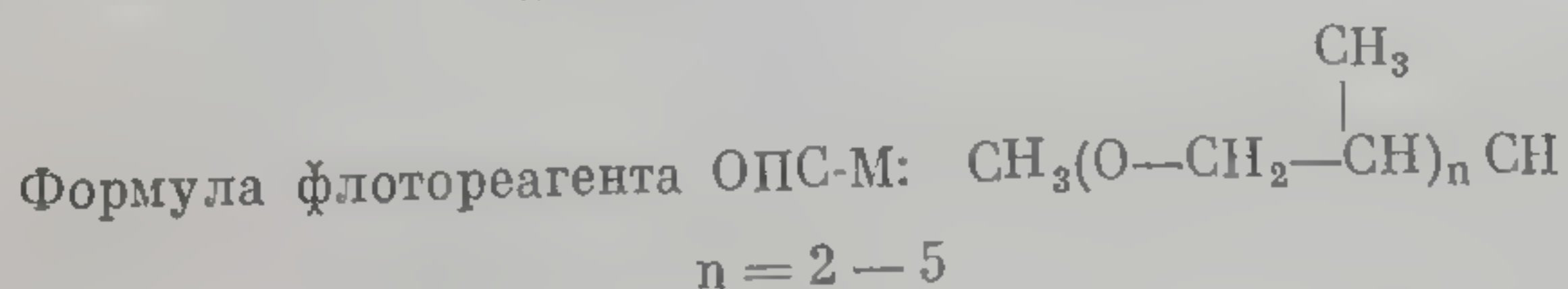
ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КАТАТОНИИ В ВЫЯВЛЕНИИ ЛОКАЛИЗАЦИИ МОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ

Трудный для исследователя вопрос о природе кататонических форм шизофрении в настоящее время пытаются хотя бы частично разрешить, опосредуясь на изучении экспериментальных моделей кататонических состояний у животных. При этом исследователи делают выводы об интоксикационной природе шизофрении (Baruk, 1930; Krause, 1931, и др.). Spiegel (1941) считал, что имеется в некоторой мере некоторая группа ступорозных состояний, вызванных кататонией, и видел сходство в механизмах развития бульбозной кататонии у человека. К этому же мнению склоняются Finkler и Kasper (1942), Vesel, и в противоположность чему Finkler и Kasper (1942) считают возможным отождествлять кататонию после бульбозной кататонии у людей из-за «отсутствия психофизиологических изменений» у подопытных животных.

Хотя специалисты уже располагают сведениями о ряде так называемых кататоногенных веществ (бульбозанин, мескалин, дизентерийный токсин и др.), поиски новых кататоногенных веществ продолжаются и патофизиологические и нейрофизиологические исследования материалов, полученных при отравлении животных указанными веществами, все еще крайне необходимы.

Сотрудниками Московского научно-исследовательского института санитарии и гигиены имени Ф. Ф. Эрисмана С. М. Павленко, В. Г. Лапио и В. В. Русских проведены наблюдения и фотодокументация серии лабораторных животных, которым подкожно и субокципитально вводилось вещество ОПС-М в дозах от 0,4 до 0,6 мл/кг (для подкожного введения).

Флотореагент ОПС-М является сложной жидкой смесью нескольких фракций и применяется в металлургической промышленности для обработки руд цветных металлов, после чего сбрасывается в водоемы. Он состоит из монометилловых эфиров пропиленгликолей.



Не описывая подробно характера кататоноподобного состояния животных, мы кратко упомянем, что кататоноподобному состоянию у животных предшествовали судороги, агрессивность и коматозное состояние, по выходе из которого возникал период, с сохранением ими приданных им афизиологических и необычайных поз, они были безынициативны, а мускулатура обладала как бы «восковой гибкостью». Перечисленные явления наблюдались до 3 суток, хотя на 2-й и 3-й дни они постепенно ослабевали.

Baruk и Jong (1930) сообщают о потере двигательной инициативы с сохранностью активной иннервации при отравлении бульбокапнином. Активный элемент кататонии (удерживание передними лапами на перекладине) отсутствует на противоположной стороне у животных после удаления моторной коры. Таким образом, кора головного мозга играет большую роль в развитии гипокинетических двигательных явлений при бульбокапниновой каталепсии. Через 3 месяца у оперированных обезьян вновь появилась активная каталепсия, что авторы объясняли переходом этой функции к другим частям центральной нервной системы.

Sager и Jong (1931) применяли бульбокапнин в опытах на кошках, у которых был удален мозжечок. Это не помешало возникновению кататонии. Ferraro и Barrera (1932) делали частичную декортикацию с удалением полосатых тел, удалением мозжечка, повреждение частей промежуточного мозга с пересечением передних рогов, а также пересечение переднего и заднего корешков спинного мозга. После всех этих операций в острых и хронических случаях не удалось вызвать появление кататонии, хотя эти операции могли вызвать неадекватности, лишённые афферентных и эфферентных связей. Авторы считают, что они успешно опровергли мнение о необходимости сохранения коры для бульбокапниновой кататонии.

Повреждение верхней части ствола давало пластичность и искусственные позы (Ingram и Ranson, 1934). Повреждения нужно было наносить между супраамиллярной областью и ядрами III черепномозгового нерва. При этом нередко в процессе вовлекалась часть серого вещества каудальной части III желудочка. Пирамидный путь не повреждался. Кошки с нарушением красных ядер и тегментум обладали повышенной чувствительностью к бульбокапнину. Кошки с каталепсией, ранее вызванной повреждением ретроамиллярной области, оказались крайне чувствительными к бульбокапнину. Даже после выздоровления от операции достаточно было очень малой дозы бульбокапнина, чтобы вызвать у них каталепсию.

Как мы видим, верхняя часть ствола и подкорковые узлы играют большую роль в развитии экспериментальной кататонии, причем она развивается независимо от сохранности коры. Baruk (1933) получил бульбокапниновую кататонию с активным сохранением необычных поз и негативизмом через 7 дней после двустороннего удаления лобных долей. Он сделал вывод, что у животных, у которых кора слабо развита (птицы), двигательная инициатива зависит от подкорковых ядер и двигательная каталепсия объясняется скорее поражением этих ядер. Когда кора развита более интенсивно (млекопитающие), она играет в функции психомоторной инициативы большую, но не исключительную роль, поскольку в ней принимает участие весь мозг. После удаления коры базальные ганглии берут на себя большую часть двигательной инициативы.

Кататонические вещества тормозят различные центры, имеющие отношение к психомоторной инициативе. Кататонию можно рассматривать как корковый и как мезэнцефалический синдром (Baruk). Sager считает, что бульбокапнин оказывает тормозящее действие как на диэнцефало-мезэнцефалические центры, так и на кору.

Приведенные ссылки на литературу показывают основные этапы исследований, проводимых в направлении получения экспериментальной кататонии. Наши экспериментальные исследования проводились на собаках в Институте психиатрии АМН СССР (1959—1960) с целью уточнения локализации и более четкого понимания механизма возникновения кататонического процесса. С этой целью было сделано 8 опытов с введением ОПС-М в той же дозировке, какая была указана выше, причем количест-

бо вещества, вводимого подкожно, колебалось в зависимости от веса животного, но не превышало 3—4 г на собаку.

Во всех случаях нами получены кататоноподобные состояния, которым иногда предшествовал эпилептический припадок. Каждой собаке в целях вызвать более глубокие изменения в нервных клетках, чтобы яснее могла выступить избирательность поражения определенных центров.

У всех собак наблюдались явления гипокинетического феномена (сниженная моторная инициатива, неподвижность), симптомы кататонии (застывание в определенном предпочтительном положении или в приданной крайне неудобной, утомительной позе) (рис. 78). Был выражен также активный негативизм, когда собака упорно сопротивлялась попытке вывести ее из конуры или делала обратные движения, если ее пытались вести в определенном направлении. Собака надолго застывала в афизиологическом положении с закинутыми на раздвинутые ящики задними ногами и широко расставленными передними ногами и не делала никакой попытки изменить свое положение.



Рис. 78. Собака в состоянии моторных проявлений кататонии после введения препарата ОПС-М.

При несколько увеличенной дозе наблюдались такие же автономные феномены, как у человека, выражавшиеся в усиленном слюноотделении, учащении дыхания, тахикардии, цианозе, гиперкинезе, треморе, ритмичных движениях ногами при лежании на боку.

Все эти проявления вполне соответствуют бульбокапниновой кататонии, которую экспериментально вызывали Jong и другие исследователи (1931). Вагук указывает, что психофизиологические исследования экспериментальной кататонии характеризуются снятием произвольной инициативы и неподвижностью. Однако это сопровождается сохранностью силы, равновесия и других мышечных функций.

Исследование мозга собак обнаружило следующие изменения. Оба полушария мозга исследовались на серии срезов. Наиболее подробно изучена кора моторной и премоторной областей, а также лобной доли.

Собак забивали спустя несколько недель после введения ОПС-М, поэтому не было значительного отека тканей. Сосудистые стенки обнаруживали некоторую порозность, периваскулярные пространства были расширены. Была отмечена умеренная пролиферация элементов сосудистых стенок и микроглиальных клеток. В различных отделах мозга установлены участки выпадения клеток, а также значительная деструкция отдельных клеток и клеточных групп. Особенно глубокие изменения многих клеток обнаружены в коре премоторной области.

Часть клеток находилась в состоянии пикноза и сморщивания, а другая часть была несколько увеличена в размерах. В клетках отмечалось только небольшое количество нислевских глыбок, неправильно расположенных. Наблюдалась вакуолизация клеток, достигавшая иногда большой степени и сопровождавшаяся распадом протоплазмы. Несколько позднее нарушалось строение ядер клеток. Они бледно окрашивались, хроматино-

вое вещество разрушалось, ядро деформировалось и его оболочка переставала окрашиваться. Были установлены разрастание макро- и микроглии и значительная пролиферация глиозных волокон. Наравне с этим обнаруживались астроциты в стадии вакуолизации и распада.

В количественном отношении следует отметить, что, несмотря на явно выраженный дегенеративный процесс и распад отдельных групп клеток, вполне удовлетворительно сохранялись многие клетки, которые, несомненно, в значительной мере могли содействовать восстановлению жизненной функции животного. Наблюдение показывало, что через 2—3 дня собаки довольно хорошо восстанавливали свое нормальное состояние, бегали, охотно ели и были эмоционально контактны в отношении обслуживающего персонала.

Исследование миелиновых волокон производилось по методу Марки. При этом обнаружены перерождения многих волокон в белом веществе полушарий, которые особенно были выражены в долей доли и под корой моторной и премоторной зоны. Часть перерожденных волокон направлялась во внутреннюю сумку, но были с большой точностью прослежены пучки перерожденных волокон, направлявшихся от коры к лентиккулярному ядру. Некоторые из перерожденных волокон заканчивались у верхнего края паллидум, другие проникали между наружным и внутренним сегментом паллидум или между путамен и наружным сегментом паллидум и дальше следовали к покрышке варолиева моста. Таким образом, значительная часть парапирамидных волокон, соединяющая премоторную кору в паллидум и покрышкой варолиева моста, оказывалась перерожденной.

Исследование чечевицеобразного ядра установило весьма отчетливое изменение многих клеток наружного сегмента паллидум. Многие из них исчезли, значительная часть других была деформирована, вакуолизирована. Найдены голые ядра без протоплазмы. Клетки внутреннего сегмента паллидум в противоположность наружному довольно хорошо сохранили свою структуру, величину и треугольную форму. В путамен можно было видеть деструкцию некоторых больших клеточных элементов.

Был обследован также зрительный бугор, клетки которого пострадали относительно мало. Тем не менее в переднем и дорсо медиальном ядрах находилось довольно много измененных клеток, особенно в переднем ядре, связанном с корой цингулярной извилины.

Экспериментальное исследование обнаружило, что при хронических опытах кататоногенные токсические вещества могут вызывать такие изменения коры, ганглиозных ядер и волокон, которые свойственны описанным в патогистологическом исследовании при кататонии человека. Возможно, что этот процесс интоксикации более широко распространен и более глубоко поражает нервные элементы, но во всяком случае основные группы клеточных расположений в премоторной коре, паллидарной системе и зрительном бугре с их связями подвергаются глубоким деструктивным изменениям. В отношении локализации патогистологического процесса выявляется достаточно прочная связь между экспериментальной кататонией и моторными механизмами кататонии человека.

В целях наибольшего уточнения локализации поражений при кататоническом процессе позднее нами вновь были поставлены опыты с введением ОПС-М и МЛ-6 кошкам и крысам. У кошек при введении 0,5 и 1 г возникала кататоническая поза, сохранявшаяся довольно долго. Они не пытались выйти из крайне неудобного положения с раздвинутыми или свешенными книзу ногами и подолгу висели на краю ящика, вцепившись когтями передних лап в дерево (рис. 79). Половину тела кошки можно было свесить за край ящика, но животное не делало никаких усилий, чтобы принять нормальное положение (рис. 80). Исследование показало, что так-



Рис. 80. Кошка после введения препарата МЛ-6.



Рис. 81. Лягушка в состоянии моторной кататонии после введения 1 мл 10% раствора препарата МЛ-6.

наружным и внутренним ядром (в передне-вентральном ядре) клетки также в большом количестве разрушены. Они вакуолизированы, протоплазма часто глубоко изменяется и ядро остается обнаженным.

Путамен. Иногда встречаются малые клетки путамен, лишенные структуры и полностью разрушенные. В больших клетках путамен есть измененные экземпляры. Клетки иногда вакуолизированы до разрушения протоплазмы. Ядро в таких клетках бледно красится и едва обнаруживается. Часто эти клетки находятся в распаде группами. Наибольшая часть больших и малых клеток сохраняется удовлетворительно.

Паллидум. Многие крупные клетки паллидум вакуолизированы, иногда вся протоплазма занята вакуолями; в ядре также найдены вакуоли. Некоторые клетки полностью разрушены, найдены клетки-тени. Кроме того, много клеток с эктопией ядер, особенно по внутреннему краю. Часть клеток лишена ядер и имеет бледную, диффузно окрашенную протоплазму; при этом ядро сдвигается в сторону. Клетки с бледной протоплазмой и сдвинутым ядром несомненно патологические. Они редки в других отделах мозга. В некоторых клетках ядро в состоянии пикноза. В паллидум значительная часть клеток сохраняется в удовлетворительном состоянии,

но в некоторых участках большая часть клеток оказывается пораженной. Деструкция клеток паллидум значительно больше, чем в зрительном бугре (рис. 83). Иногда на одну сохранившуюся в поле зрения клетку имеется несколько клеток с полной деструкцией ядра и протоплазмы (рис. 84).

В ядрах гипоталамуса обнаружено много измененных клеток. Иногда оболочка ядер образует выступы. На ограниченном участке оболочки можно найти небольшие неровности. Встречаются ядра, где ядрышко стоит у самой оболочки ядра. Протоплазма клеток при этом вакуолизируется. В супраоптическом, паравентрикулярном, боковом, вентро-медиальном и заднем ядрах обнаружены патологические клетки. Одни клетки без ядра с резко измененной протоплазмой с большими лакунами в глубину клетки и многими вакуолями. В остальных клетках бледные неправильные ядра и ядрышки, вакуоли, сильная разрыхленность клетки.

Методом электронной микроскопии области гипоталамуса (рис. 85) при кататоноподобных состояниях обнаружены значительные нарушения структуры миелиновых волокон. Миелиновая оболочка теряет свое послойное строение на отдельных участках, она распадается, образуются щели неправильной формы, стенки которых заполнены мелкими каплями, окрашенными осмием в черный цвет. В митохондриях цитоплазмы довольно часто обнаруживаются неправильное строение крист, их неравномерное набухание и фрагментация до полной невозможности различать их структуру. Результаты изменений мозга, найденных при воздействии препарата МЛ-6, могут быть рассмотрены в двух направлениях: 1) общий характер токсических изменений структуры нервных тканей; 2) специфические изменения мозга из-

менений структуры нервной ткани. Общий характер изменений структур нервной ткани выражается в набухании клеток, исчезновении нисселевской субстанции, вакуолизации протоплазмы и ядра, полном разрушении клетки. Глия и сосуды глубоко реагируют на токсический процесс.

Большой интерес представляет известная специфичность поражения некоторых ганглиев головного мозга. В этом отношении особенно обращают на себя внимание глубокие изменения клеток паллидум и гипоталаму-

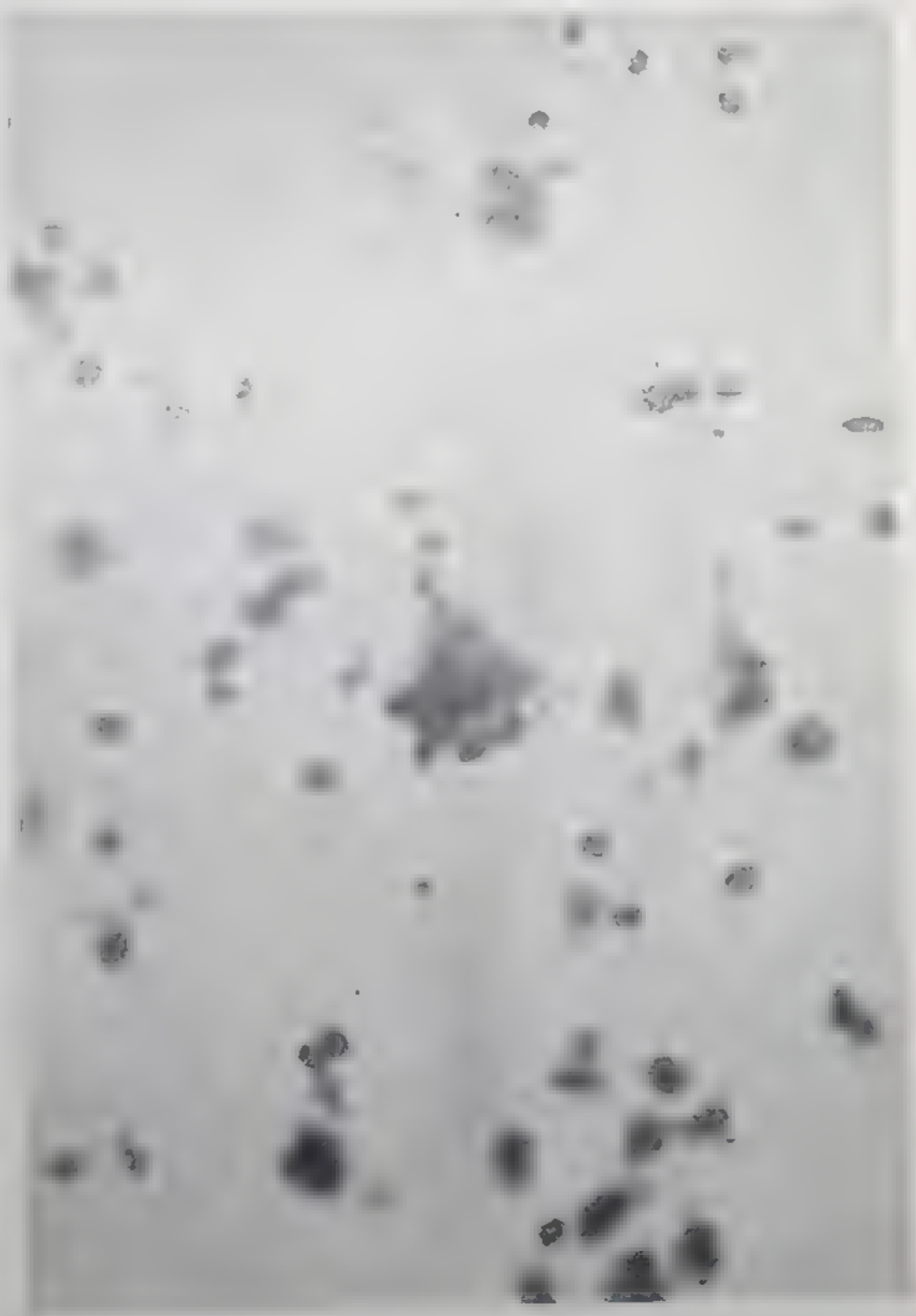


Рис. 82. Ретикулярное ядро зрительного бугра, вакуолизация протоплазмы и эктопия ядра.



Рис. 83. Вакуолизация протоплазмы, деформация и пикноз ядра.

са. Супраоптические, паравентрикулярные, боковые и задние ядра участвуют в этом процессе. Двустороннее изменение паллидум резко отличается от почти сохранившейся структуры стриальной системы. Установлено,

что с внутренней стороны глубоко измененной ткани паллидум к нему примыкает группа крупных малоизмененных клеток, которые, возможно, относятся к внутренней части паллидум и в известной степени могут выполнять обычную рефлекторную деятельность этого ядра, свойственную экстрапиримидной системе.

Таким образом, особенно тяжело при данной интоксикации страдает наружная часть паллидум.

На основании изложенного можно прийти к следующему заключению.

Принимая во внимание многообразие психических и психомоторных симптомов кататонической формы шизофрении, следует признать, что нарушается работа мозга в целом — как в функциональном, так и в органическом отношении.

Не всегда это сопровождается ясными анатомическими нарушениями мозга. Часть изменений протекает в ви-



Рис. 84. Вакуолизация протоплазмы, деформация и пикноз ядра.

де физико-химических пертурбаций и может быть вскрыта биохимическим и гистохимическим путем. Тем не менее можно считать, что заложены основы патогистологии кататонии, которые с достаточной ясностью показывают анатомические особенности этого заболевания. Экспериментальная кататония, несомненно, сыграла большую роль в выявлении локализации психомоторных проявлений кататонии. Клинические особенности



Рис. 85. Головной мозг кошки. Дистрофические изменения миелиновых волокон, набухание и нарушение структуры митохондрий в клетках гипоталамуса после введения препарата МЛ-6. Увеличение $\times 40\,000$.

психических процессов при кататонии должны еще получить более глубокое освещение при морфологическом изучении коры мозга. Нами установлено, что структура коры при кататонии изменена, особенно в лобных долях, в то время как в коре височных и теменных долей вполне объективно представленные нарушения не достигают глубины разрежения и выпадения клеток, которая наблюдается при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении.

Эксперименты на животных показали, что каталепсия может быть вызвана при воздействии кататоногенных веществ на подкорковые узлы при удалении моторной области. В первый период после операции в кататонии отсутствует активный элемент, который позднее восстанавливается, так как другие центры берут на себя функции моторной коры (у животных). Таким образом, роль коры в развитии активной кататонии выступает вполне отчетливо. Для каталепсии, по Barik, характерны состояние произвольной инициативы и неподвижности при сохранении равновесия. Имеется достаточно аргументов для того, чтобы рассмотреть моторную кататонию как корковую, так же как мезэнцефалическую. Повреждением верхних отделов ствола в определенных местах многим авторам удалось получить моторную кататонию. Широким спектром нарушений функций ряда различных центров, которыми экспериментаторам удавалось вызвать моторную кататонию, в известной мере объясняет причины частых колебаний течения кататонии, поскольку существуют дополнительные механизмы для компенсации утраченных функций — они находятся в коре и подкорке.

Нашими опытами с хронической интоксикацией ОПС-М установлено, что при экспериментальной кататонии имеется не только нарушение структуры клеток премоторной коры, но и клеток наружного сегмента паллидума. Представляет большой интерес тот факт, что можно было проследить перерождение путей, идущих от премоторной коры к паллидум. Перерожденные волокна подходили к наружному сегменту паллидума и пропикали как между его сегментами, так и в наружную медуллярную прослойку. Часть перерожденных волокон направлялась в стволовую часть мозга.

Установлено участие премоторной коры, наружного отдела паллидума и парапирамидных волокон, соединяющих эти центры со стволовой частью, в развитии моторной кататонии с нарушением пластических движений и фиксацией конечностей в ненормальных позах.

Опытами Travis (1955) была выяснена роль дополнительного моторного поля, прилегающего большей своей частью к цингулю, и установлено его воздействие на тонус и движение. Повреждение дополнительной области вызывает слабость, хватательные рефлекс в противоположных конечностях и умеренную билатеральную гипертонию. Двустороннее удаление дополнительного моторного поля ведет к нарушению позы и тонуса в конечностях. Позные и прыжковые реакции исчезали при повреждении прецентральной и дополнительной областей. Это как раз те области коры, которые поражаются при кататонии.

Описанные исследования содействовали лучшему пониманию возникновения изолированного поражения отдельных функций моторного аппарата и причин появления кататонических поз. Поскольку кататоногенные токсины, образующиеся внутри организма или экзогенные, могут влиять на определенные корковые и подкорковые механизмы, имеющие прямое отношение к позным движениям, постольку отпадает необходимость объяснять эти расстройства психологическим воздействием.

Давно было высказано мнение, что волокна стриарной системы заканчиваются в паллидум. С. Vogt, O. Vogt (1937), Papez (1952, 1958) и Rap-

son (1940, 1959) отметили наличие этих связей в человеческом мозгу и описали прямую связь между стриатум и черной субстанцией у обезьяны. Тонкие миелиновые волокна тянутся от хвостатого тела и путамен к паллидум, проходя через наружную медуллярную простойку. Эти светлокрасящиеся стреофугальные волокна проходят мимо медио-дорсального края паллидум или проникают через это ядро в медиальном направлении, частично в нем заканчиваясь. Более толстые паллидофугальные волокна ска-



Рис. 86. Перерождение парапирамидного пути в гребне Эдингера при кататонии. Метод Марки.

пливаются у основания паллидум и входят в состав лентиккулярной петли. Направляясь кнутри, они образуют *fibrae perforantes* и участвуют в развитии миелиновой зоны люисова тела.

Другая часть тонких волокон, вероятно, относящаяся к стреофугальным волокнам, идет медиально и образует систему так называемого эдингеровского гребня ножек, представляющего ряд серых полос между темноокрашивающимися волокнами внутренней капсулы, которые переходят в ножку мозга. Затем тонкие волокна проходят вентрально от люисова тела, не вступая в его миелиновую зону, и направляются в ретикулярную зону черной субстанции. По наблюдениям Огава, тонкие стреофугальные волокна миелинизируются гораздо позднее, приблизительно через 6 месяцев после рождения, тогда как чечевичная петля и миелиновая капсула люисова тела миелинизируются в последней фазе эмбрионального периода.

Огава считает, что многие стреофугальные волокна, проходящие через гребневую систему, каудально доходят до ретикулярной зоны и дальше проникают в дорсальную область ядер моста и вентральную часть ретикулярного ядра покрывки. Огава удалось проследить тонкие перерожденные волокна до межolivарного пространства медиальной петли в продолговатом мозгу, где они располагаются медиально от нижней оливы.

Как было указано выше, при кататонии нами обнаружены значительные дегенеративные явления в клетках наружного сегмента паллидум и

достаточно ясно выраженные изменения больших клеток путамен (сморщивание, вакуолизация, накопление липофусцина, альвеолярное перерождение, гомогенная окраска протоплазмы, лишенной ядра). Они могли послужить причиной дегенерации стриальных волокон. В гребне Эдингера также была установлена дегенерация тонких волокон с сохранностью пирамидных волокон, идущих из внутренней сумки (рис. 86). При изучении перерождений систем в стволовой части при экспериментальной кататонии у собак обнаружены симметричные пучки перерожденных волокон, лежащие кнутри от нижних олив.

Не все авторы согласны с Огава в отношении прохождения связей нижних олив с корой и центральными ганглиями. Walberg (1955) пишет, что волокна из паллидум и красных ядер заканчиваются в пределах ограниченной области олив, дорсальной пластинки и медиальной оливы, тогда как волокна из центральных серых ядер достигают всей главной оливы, а также определенных областей в каудальной части медиального придатка оливы, ядра «бета» и дорсо-медиального клеточного столба. После поражения паллидум происходит несильная дегенерация дорсальной пластинки. Она становится очень заметна после поражения красного ядра. Другое отличие выражается в том, что из паллидум начинается двусторонняя проекция, в то время как волокна из красного ядра достигают дорсальной пластинки с той же стороны. Автор считает маловероятным, что паллидо-оливарные волокна нисходят в лентиккулярную петлю, но нет сомнения, что огромное большинство паллидо-оливарных волокон проходит вместе с волокнами пирамидного пути.

Как указывалось выше, перерожденные парапирамидные пути при кататонии, выходящие из коры полей 6 и 8 и дополнительной зоны, направляются через наружную и внутреннюю медулярную прослойку паллидум и книзу проходят вне лентиккулярной петли. По-видимому, они направляются вместе с волокнами из наружной части паллидум и путамен, согласно указаниям Огава, в область эдингеровского гребня и дальше, не смешиваясь с пирамидными путями, проникают медиально и каудально в покрывку варолиевого моста и межоливарное пространство.

Г Л А В А VI

О СТРУКТУРЕ И ФУНКЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО БУГРА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как видно из вышеизложенного, в структурах головного мозга имеются весьма существенные изменения, связанные с психическими функциями больных при шизофрении. Поэтому можно ожидать, что при значительных нарушениях в структурах подкорковых систем полушарий могут происходить существенные изменения в функциях подкорковых узлов. На наш взгляд, особенно важно рассмотреть вопрос о строении зрительного бугра, через центр которого от периферии поступают все восходящие импульсы. В связи с этим необходимо рассмотреть вопрос о связях зрительного бугра с корой головного мозга и проанализировать современные знания о функции и патологии этого важного центра.

Прежде всего представляется существенным то обстоятельство, что согласно экспериментальным и клинко-анатомическим исследованиям в настоящее время доказана связь конкретных ядер зрительного бугра с определенными архитектурными структурами коры (Rose, 1938). Путем удаления ряда полей коры головного мозга удалось получить ретроградное перерождение определенных ядер зрительного бугра. Полагают, что различные структуры ядер таламуса есть выражение их функциональной дифференцировки и что основные области проекции всех ядер зрительного бугра являются цитоархитектоническим целым. По мнению Гасслера, каждое таламическое ядро с соответствующим ему кортикальным полем функционально представляет собой единое целое. Используя в качестве примера такие общезвестные клинические формы, как гепато-церебральная дистрофия с лежащим в основе ее патогенеза нарушением медного обмена, можно допустить, что эти функционально единые системы будут реагировать одинаково на те или иные вредные агенты, обусловленные нарушением обменных процессов.

Известно, что зрительный бугор представляет собой крупный транзитный центр афферентных путей, проводящих чувствительные раздражения. В зрительном бугре различают ряд ядер. Каждое из них имеет свои связи и определенную функцию. В передней части зрительного бугра располагается медиальная клеточная группа. В задней части находится боковая клеточная группа, которая делится на две подгруппы. В верхней подгруппе спереди располагается боковое ядро зрительного бугра, которое сзади переходит в *pulvinar* (подушку) зрительного бугра. В подушке различают крупноклеточную медиальную и мелкоклеточную латеральную группы клеток.

Нижнюю подгруппу клеток составляет вентральное ядро зрительного бугра, которое переходит в медиальное и латеральное коленчатые тела (первичные зрительные и слуховые центры). Вентральное ядро разделе-

но на три части: переднее вентральное ядро (В. А.), боковое вентральное ядро (В. Л.) и заднее медиальное вентральное ядро (В. М.). Это ядро разделено на боковую и среднюю части. Последняя как бы окружает медиальный центр (с. medianum) и называется п. semilunaris.

Медиальная клеточная группа, которая располагается в передней части зрительного бугра, состоит из хорошо развитого переднего ядра (п. anterior) и большого дорсо-медиального ядра (Д. М.).

Ретроградную дегенерацию переднего таламического ядра при очагах в цингулюм описали многие авторы. Grünthal, Rose, Woolsey в опытах на кошках и кроликах выяснили проекции переднего ядра таламус. Трех различным по цитоархитектонике частям переднего ядра соответствуют три отдела цингулюм: передне-медиальное ядро проецируется в переднюю лимбическую область, передне-вентральное ядро — в цингулярное поле и передне-дорсальное ядро — в ретросplenальную и заднюю лимбическую области. У крыс разрушение каудальной части цингулюм ведет к дегенерации дорсальной и латеральной областей передне-вентрального ядра (Le Gro Clarek и Boggen). Freeman, Witte, McAlamy и Meyer связывают вентральную часть переднего ядра таламус с полем 24. Эта вентральная область соответствует антеро-медиальному ядру Simma описывает очаг в каудальной области цингулюм, главным образом в поле 23 и задней части поля 24. Этот очаг вызвал дегенерацию переднего ядра таламус.

Дорсо-медиальное ядро представлено орально расположенной мелко-клеточной частью и каудально расположенной крупноклеточной частью. Hassler установил, что это ядро состоит из комплекса ядер, а Namba (1958) подразделил его на семь ядер, и оно получило название supranucleus medio-dorsalis.

Между боковой и медиальной группой ядер зрительного бугра располагаются так называемые интрааминарные ядра. Namba установил, что в медиальной перегородке, окружающей дорсо-медиальное ядро, находятся три подряда: вентральное, дорсальное и каудальное. Кроме того, Feremutsch и Simma (1954) описали цитоархитектонику группы интрааминарных ядер, имеющих тесные топографические связи с внутренней медулярной перегородкой зрительного бугра и находящихся главным образом между дорсо-медиальным ядром и боковой группой ядер. Сюда относится п. circularis, которое, по Shebs, распадается на парацентрально-латеральное ядро, расположенное вентрально от дорсо-медиального ядра, и на центрально-боковое ядро. Эта часть циркулярного ядра, расположенная сзади и сбоку от дорсо-медиального, получила название медиального центра. Третьим ядром является парафасцикулярное ядро.

Кроме того, имеется группа ядер средней линии зрительного бугра. Они состоят из паратенториального ядра, paramedianus верхнего и нижнего, п. reuniens и циркулярного ядра (Rabl, 1958), которые расположены непосредственно в интрамедиальной массе. Эти ядра находятся в связи с интрааминарной группой и с ядрами гипоталамуса.

Что касается связей зрительного бугра, то их можно разделить на афферентные и эфферентные системы. К эфферентным, или соматосенсорным, системам относятся медиальная петля, спиноталамический тракт и тригемнальная петля, описанная Walberg. Все они заканчиваются в заднем вентральном ядре зрительного бугра, причем длинные пути располагаются кнаружи от коротких. В вентральном задне-медиальном, дугообразном и частично в парафасцикулярном ядрах заканчиваются волокна тройничного нерва и вкусовые. Ядра медиального центра регулируют вегетативные функции. Кроме того, полагают, что здесь для совместных функций осязательные ощущения со стороны лица, языка и губ объединяются

с вкусовыми ощущениями. Обонятельные раздражения идут через боковую полосу к uncus и гиппокампу, а отсюда прямо или через свод достигают переднего ядра зрительного бугра.

Waker, Le Gro Clark после размягчения наружной капсулы нашли дегенерацию медиального центра зрительного бугра и поэтому считали, что островок является полем проекции. Minkowsky наблюдал тяжелые изменения в медиальном центре после разрушения передней центральной извилины и полосатого тела. Sager при исследовании оперированного мозга макаки пришел к выводу, что главная часть медиального центра не имеет связи с корой, но связана с полосатым телом. Waker экспериментально доказал, что полное разрушение коры само по себе не вызывает дегенерации медиального центра, но изменения в нем происходят только при одновременном разрушении стриатум и паллидум. С. Vogt и O. Vogt пытались доказать зависимость медиального центра от стриатум, установив, что в этом центре заканчиваются осязательные центры крупной клеточной части путамен и мелкоклеточной части каудатум. С. Vogt и O. Vogt в некоторых случаях сенильной деменции с атрофическим синдромом, дегенерацию медиального центра наследственно обусловленную предвременно инволюцией. Однако Simma не подтвердил этого в ряде случаев. Nauta путем модификации метода Вилляма жемчужных волокон, обнаружил волокна, идущих от этого ядра, заканчивающиеся в соседних ядрах зрительного бугра, путамен, паллидум и кляустрем.

Pawel и Cowen (1956) описали случаи дегенерации центрально-медиального ядра таламуса. В большинстве случаев, когда происходила дегенерация в центрально-медиальном ядре, паллидум не был захвачен. Авторы пришли к заключению, что центрально-медиальное ядро дает проекции исключительно к путамен. Если была вовлечена дорсо-латеральная часть путамен, то дегенерация наблюдалась в дорсо-медиальной части центрально-медиального ядра. По некоторым данным, парафасцикулярное ядро посредством striatum связано с fundus (Simma).

Наши восприятия основываются на различных сложных ощущениях, которые мы получаем с периферии. Все импульсы должны объединяться в целое и оцениваться эмоционально. Эту функцию собирателя ощущений прежде всего выполняет зрительный бугор. Эмоциональная оценка становится возможной благодаря влиянию других частей центральной нервной системы, причем кора имеет здесь наибольшее значение (Norf).

В моторике человека таламус играет исключительно большую роль. Движения могут быть осознанные и неосознанные. Как известно, импульсы осознанного движения исходят из коры лобных отделов мозга. При этом исходной точкой импульсов являются корковые поля 9, 10 и 12. Они проходят через поля 8, 6 и 4S поля 4, где превращаются в собственно двигательное возбуждение. Одновременно из полей 9 и 8 импульсы направляются через ножку мозга в мост, затем переключаются и посылаются по brachium pontis к полушариям мозжечка. Отсюда они идут к зубчатому ядру и затем в красное ядро, где через малорубральную мелкоклеточную часть проводятся к латеральному вентральному ядру зрительного бугра и, наконец, поступают к полям 4 и 6.

Norf предполагает, что двигательные импульсы включаются в картину ощущения тела и что произвольная и непроизвольная моторика изменяет схему тела. У больных с ненормальным двигательным беспокойством наблюдается изменение схемы тела.

Неосознанные движения также могут влиять на схему тела. Зрительный бугор находится в тесной связи с мозжечком. Импульсы к неосознанным движениям исходят из паллидум. Они проводятся через лентиккулярным движением исходят из паллидум. Они проводятся через лентиккулярную петлю к текто-ретикулярным ядрам, от них направляются вниз к ниж-

ней оливке, перекрещиваются и через веревчатое тело идут к червя мозжечка, затем достигают зубчатого ядра, отсюда красного ядра и оканчиваются в крупноклеточной части дорсо-медиального ядра таламуса. Отсюда они проводятся через интерталамическую систему к переднему вентральному ядру, через таламолентикулярные пути к путамен и каудатум и, наконец, заканчиваются в паллидум.

Как известно, вестибулярные импульсы рефлексов положения и статикки также оказывают большое влияние на представление о нашей схеме тела.

Зрительный бугор как чувствительный центр не только включает двигательные импульсы в нашу схему тела, но и дает оценку двигательным импульсам и является, так сказать, их фильтром (Norrl). Неосознанные, примитивные движения, исходящие из паллидума, модифицируются и подавляются функцией неостриатума. Затем импульсы идут через лентикулярную петлю к переднему вентральному ядру таламуса. Отсюда упорядоченные двигательные импульсы направляются к рулю полей 6 и 4.

Таламус является сборным пунктом различных ощущений, которые он объединяет, перерабатывает и подготавливает для восприятия коры. Ощущения вызывают определенные чувства. Эмоциональной оценке должны подвергаться также стремления и влечения, которые восходят к зрительному бугру из области гипоталамуса. Предполагается, что область мелко-клеточной части дорсо-медиального ядра имеет функцию эмоциональной оценки влечений и общих ощущений. Связи этого ядра с полями 9 и 10 могут быть использованы для передачи эмоций и влечений к головному мозгу.

Если аппарат, объединяющий различные ощущения в единое целое, будет нарушен, то произойдет распад различных качеств ощущений. Нарушение связи между эмоциями, исходящими из зрительного бугра, и реакциями на эти эмоции в головном мозгу ведет к неадекватному поведению.

Как известно, при шизофрении были сделаны многочисленные попытки прекратить предполагаемые неправильные воздействия на кору, исходящие из зрительного бугра, путем хирургического вмешательства, целью которого было отделить лобный мозг от зрительного бугра. Неблагоприятные исходы этих операций хорошо известны, и мы не будем здесь их обсуждать.

Все проекции таламуса в кору были исследованы на животных при полной гемидекорткации. Большая часть клеток главных ядер зрительного бугра исчезает, но часть не поддается ретроградной дегенерации и сохраняется. По-видимому, они не связаны с корой и необходимы для важных сенсорных функций на уровне подкорки.

Cauda (1952) описывает изменения клеток ядер зрительного бугра через 24 дня после декорткации. Дорсо-медиальное ядро было полностью дегенерировано, кроме крупных элементов. Средние и интраламинарные ядра, так же как медиальный центр и парафасцикулярное ядро не обнаруживали никаких изменений. Частичные изменения клеток отмечены в центро-медиальном и ретикулярном ядрах. Клетки вентральных крупноклеточных слоев бокового коленчатого ядра не дегенерировали так сильно, как клетки между клеточных слоев. Подушка и коленчатое медиальное ядро были полностью дегенерированы.

Согласно Perez и Waker, изучавшим ретроградное перерождение ядер зрительного бугра после удаления коры и стриальной системы, можно сделать заключение о связи этих ядер с корой мозга. После экстирпации новой коры обнаруживалось перерождение клеток в задне-латеральном, вентральном, задне-медиальном, задне-латеральном ядрах, мелко-клеточной

части дорсо-медиального ядра и подушке. Ядра, находившиеся во внутримозговой перегородке зрительного бугра, и ядра средней линии оставались интактными. Было установлено, что срединное ядро Люиса (медиальный центр) образует проекции на бледный шар, переднее вентральное ядро на височную долю, медиальное ядро подушки —

На основании своих опытов с ретроградным перерождением Minkovsky пришел к заключению, что волокна, идущие из каудальной части дорсо-латерального ядра, заканчиваются в парацентральной доле, дорсальном участке задней центральной извилины (зона чувствительности нижней конечности). Поля 18 и 19 принимают волокна, исходящие из подушки.

Meyer-Müller установил, что удаление коры в передней центральной извилине, соответствующей верхней конечности, вызывает перерождение в среднем отделе латерального ядра. Латеральное ядро проецирует волокна на верхнюю часть передней центральной извилины, а самая внутренняя и задняя часть латерального ядра — на задний отдел и передней центральной извилины.

Согласно опытам Sager и Le Gro Clark, удаление коры, соответствующей чувствительности, вызывает перерождение в дорсо-медиальной части каудального вентрального ядра (задне-латерального вентрального ядра) и дорсо-латеральной части медиального вентрального ядра.

Опытами Le Gro Clark и Boggen установлено, что поля 5, 7, 18 и 19 получают волокна из каудальной половины латерального ядра и от дорсальной части подушки. Премоторное поле 6, лишенное зернистости, получает волокна от передне-медиальной части вентрального ядра и от медиальной и дорсальной частей рострального окончания латерального ядра. Поля 8 и 9 воспринимают волокна от мелкоклеточного участка дорсо-медиального ядра.

Waker при удалении моторного и премоторного полей у обезьяны вызвал ретроградную дегенерацию в медиальном участке латерального вентрального ядра и перерождение меньшей интенсивности в задне-медиальном вентральном ядре и наружной части дорсо-медиального ядра.

Waker после полного удаления теменной части коры и передней части полей 18 и 19 обнаружил массивное перерождение в задне-вентральном ядре (задне-латеральном и задне-медиальном ядрах), задне-латеральном ядре и в передних двух третях латерального и медиального ядер подушки.

Waker удалял из префронтальной коры нижнюю часть поля 9 и верхнюю часть полей 8 и 10 и получил массивное перерождение центральной и в каудальном сегменте дорсо-медиального ядра. Он доказал, что внутренняя крупноклеточная часть дорсо-медиального ядра проецирует свои волокна на медиальную половину глазничной поверхности лобной доли, в то время как мелкоклеточная часть этого ядра — на зернистую часть лобного отдела коры, причем вентро-латеральная часть дорсо-медиально-лобного отдела коры, причем вентро-латеральная часть — на поле 6. го ядра проецируется на поле 45, а дорсо-латеральная часть — на поле 6.

Что касается дорсо-медиального ядра, то Sager считает доказанным существование связи между мелкоклеточным участком дорсо-медиально-лобного ядра и полями лобной доли 8, 9, 10, 45, 46, 47 и 11. Внутренний крупноклеточный участок этого ядра проецирует свои волокна к внутренней половине супраоптической поверхности лобной доли (поле 12 и внутренняя часть поля 11). Субмедиальное ядро имеет связи с полем 8.

Задне-латеральное, вентральное и задне-медиальное ядра проецируют волокна на заднюю центральную извилину (Pawel и Cowen). В этих ядрах отмечается известная соматотопия. Согласно Sager, задне-латеральное ядро проецируется на поля 5 и 7.

Вегетативные ощущения от переднего и бокового вентральных ядер направляются к цингулярной извилине. Оптические волокна, возникающие в боковом колленчатом теле, идут к полю 17. От боковой части пульвинар волокна идут к полям 18 и 17, волокна от медиальной части пульвинар направляются к полям 22, 38. Слуховые системы из медиального колленчатого тела идут к полям 41 и 42 (трансверзальная височная извилина). Обонятельные ощущения направляются от зрительного бугра к орбитальной части мозга и от переднего ядра зрительного бугра к мамиллярному телу. Вкусовые волокна идут от ядер средней доли к медиальному центру, верхнему и заднему отделам рейлева островка.

Зрительный бугор представляет собой сложную систему дифференцированных путей, проводящих чувствительные раздражения к различным источникам комплексов, называемая ассоциативными и ассоциативными (А. А.), куда относятся дорсо-медиальное ядро (Д. М.), боковое ядро (Б. Я.), заднее ядро (З. Я.) и пульвинар (П. В.). Эти ядра и пульвинар имеют глубокого расположенных отделов малые волокна, по которым информация передается в кору. Их важная функция обуславливается связями с другими частями мозга и дальнейшая переработка получаемых раздражений.

Повреждения зрительного бугра, при которых повреждаются восходящие пути до их переключения, проявляются в виде нарушений, встречающимися в среднем мозгу. При поражении этой области происходит рефлекторная деятельность зрительного бугра, наблюдаются сильные нарушения чувствительности и большая аффективность.

Повреждения таламуса выше переключения таламокортикальных путей ведут к понижению порога раздражения, нарушению глубокой чувствительности и более тонкой оценки положения тела.

К зрительному бугру и коре всегда надо подходить как к функционально единому целому (Gottschick). Уже давно установлено, что кора посредством кортикоталамических волокон тормозит и упорядочивает функцию зрительного бугра. Если к коре поступает больше импульсов, чем она может переработать, то посредством своих связей кора может затормозить функции ядер зрительного бугра. McCulloch назвал этот защитный механизм отрицательной обратной подачей.

Если зрительный бугор поврежден, то раздражения могут не доходить до того места, где они осознаются, а при корковых повреждениях возможно нарушение именно этого участка коры. В случае сильного выпадения чувствительности при таламических очагах раздражение настолько усиливается, что ощущение получается, но качество его не распознается. Передача возбуждения возможна по сохранившимся проводникам или окольным путем.

Кора представляет собой высшую инстанцию, функция которой необходима для осознания, но установлено, что кора может активизироваться глубоко лежащими центрами. Гипоталамус, с одной стороны, может регулировать деятельность внутренних органов, с другой — воздействовать на деятельность коры. Особенно обращает на себя внимание связь между функцией гипоталамуса и аффектами. Зрительный бугор находится в тесной связи с функцией гипоталамуса. Выделена так называемая диэнцефалическая система, поражение которой ведет к сложному симптомокомплексу из ряда вегетативных и аффективных проявлений.

Возникновение у больных неприятных ощущений, болей и дизестезий может быть объяснено тем, что прерваны не все пути зрительного бугра к другим нервным центрам и в кору. Если переключение аффектив-

* * *

¹ См. фиг. 2, стр. 189.

ных импульсов в боковом ядре нарушено, то они могут попасть в гипоталамус и вызвать появление вегетативных эффектов. Они могут также проникнуть в сознание как аффективные воздействия и влиять на функцию коры. Поступающие в зрительный бугор раздражения могут передаваться в двух направлениях. В коре они вызывают ощущение, а при передачах в подкорку могут возникать аффекты. Если таламокортикальные связи прерываются, то ощущения выпадают и остаются только аффекты.

Если прямой корковый путь для аффективных импульсов закрыт, то они усиленно проводятся через подкорковые связи. Это может являться причиной спонтанных болей у больных с поражением зрительного бугра. Таким образом, спонтанные боли являются признаком вынодения притока корковых раздражений из зрительного бугра (Gottschick). Повреждение ассоциативных ядер и особенно ядер с подкорковыми связями, вероятно, вызовет сохранность ощущений и снижение эмоциональных факторов при аффективных возбуждениях зрительного бугра. При повреждении средних отделов таламуса разрушаются места переключения, которые не отдают прямых импульсов в сенсорную кору, поэтому отсутствуют как дизестезии, так и таламическая боль. При этом ослабляются некоторые аффективно окрашенные ощущения (Gottschick).

Эти сведения о таламических синдромах получены преимущественно при сосудистых поражениях, но можно допустить, что и более тонкие поражения зрительного бугра на различных уровнях могут давать подобные клинические симптомокомплексы.

Важную роль в функции коры играет диффузная таламическая система. Поступающие с периферии и из внутренних органов раздражения непременно передаются на кору и постоянно поддерживают ее в возбужденном состоянии. Функция диффузной таламической системы тесно связана с психическим фоном, на котором возникают переживания и сознательная деятельность. Следовательно, деятельность таламуса не только выражается в переключении чувственных импульсов на специфические таламокортикальные пути, но составляет существенный компонент механизма, который создает сознание. Известные группы импульсов в зависимости от специфичности могут прорваться через первые чувствительные корковые центры и предопределить общие переживания в каком либо эмоциональном или аффективном круге (Gottschick).

Согласно описанию Nauta, Whitlock и других авторов, существует особый таламокортикальный механизм, способный вызывать в широких участках коры изменение активности. Сюда относятся группы таламических клеток, располагающиеся внутри и около средней линии (ядра reuniens, субмедиальное, центрo-медиальное, ромбовидное, вентро-медиальное, медиальная часть переднего медиального ядра), группа клеток во внутреннем медуллярном слое (ядра парацентрального, центрo-латерального, парамедикулярного, медиальный центр), а также группа клеток в параламинарной части дорсо-медиального ядра, переднее вентральное ядро и ретикулярный комплекс зрительного бугра.

Эти группы клеток называют неспецифической, или диффузной, системой таламических проекций в отличие от ассоциативных и сенсорных «увязывающих» ядер зрительного бугра, проекции которых идут к более ограниченным полям коры. Неспецифические группы таламических клеток склонны действовать, как единая система, но можно выделить и некоторые тонические проявления. Функция этой системы изучалась электрофизиологическим путем. Анатомическим методом была установлена диффузная сеть ассоциативных волокон этой системы.

Г Л А В А VII

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОРЫ МОЗГА В ФОРМИРОВАНИИ КАРТИНЫ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

(Значение аффективных расстройств. Асоматогнозия и анозогнозия.
Нарушение объемно-пространственного чувства
и объемно-пространственного мышления)

Нам кажется, что ни одно из заболеваний мозга не привлекало так много внимания, не сопровождалось таким исключительным количеством клинических работ и обилием лабораторных исследований, как шизофрения. Несмотря на это, вопрос о ее патогенезе и лечении далек от разрешения. Но мы не можем отрицать, что эти коллективные усилия в международном масштабе привели к успехам. Наоборот, за 60 лет проделана гигантская работа, чтобы преодолеть этот узкий и малодоступный для понимания участок, полный весьма больших затруднений в решении клинических и лабораторных задач. Тем не менее многое еще предстоит сделать в отношении биохимических и патогистологических исследований, чтобы выяснить до конца сущность шизофренического заболевания.

В отношении морфологической сущности шизофрении нужно сказать, что она долго состояла из констатации общих положений умеренных изменений в коре и подкорке мозга и указаниях на недостаточную реактивность со стороны глиии и сосудов. Это отчасти было вызвано тем обстоятельством, что клиника всегда говорила о частой восстанавливаемости функций мозга при этом процессе. Но за многие годы работы морфологи научились распознавать значительные дефекты тканей мозга, остающиеся после первых приступов шизофрении. Можно считать, что только небольшая часть клеток и немногие волокна подвергаются перерождению при каждом приступе или обострении шизофрении. Большая часть нервных паренхиматозных элементов остается неизменной, частично восстанавливается и скрывает в своей массе погибшие клетки. Однако после ряда приступов удается обнаружить достаточно серьезные изменения тканей мозга, которые уже ведут к ясному дефектному состоянию больного. Усилиями многих исследователей был получен прочный морфологический материал для построения структуры шизофренического процесса и стали известны данные о функциональной патологии отдельных ядер зрительного бугра и субталамической области при шизофрении. Вместе с тем начали выступать контуры некоторых функционально важных, так сказать, отправных пунктов коры, от патологического состояния которых во многом зависит развитие клинических симптомов шизофрении.

Не касаясь пока сущности галлюцинаций и бреда, зависящих от общих функциональных расстройств работы всего мозга в целом, важно остановиться на некоторых вопросах возможной локализации в коре моз-

га отдельных ограниченных процессов и влияний их на общемозговую деятельность в отношении появления особой, достаточно типичной симптоматики, которой столь богата шизофрения.

Достижениям последних лет мы обязаны выяснению роли субталамической области, интраламинарных ядер и восходящей ретикулярной формации в нормальной функции мозга и его патологии.

Считают, что повышенная чувствительность к раздражению объясняется поражением гипоталамуса и медиальных отделов таламуса. Исследователи склонны видеть известное сродство между повышенной чувствительностью к раздражениям и эмоциональной гиперестетической слабостью.

Foerster сообщает об обширнейшей психопатологической симптоматике при нарушениях в более базальных частях промежуточного мозга, собственно в гипоталамусе, и локализует синдром амнезии времени в данной области, так же как расстройство сознания. Нередко это проявляется в форме болезненной легкости возникновения воспоминаний с возбужденной фантазией и конфабляцией. С другой стороны, это выражается в болезненной тугодумности с персеверацией, основанной на затрудненном и замедленном затухании представлений.

Kleist относит к этой области так называемое болезненное возбуждение, которое приводит к скачке мыслей и бессвязности, и болезненную заторможенность, ведущую также к торможению и остановке мышления. Он склонен считать эти расстройства локализованными в наиболее старой части промежуточного мозга, в частности в области расстройства «Я» на основе нарушения самонаблюдения. Расстройства импульсивного «Я» проявляются в виде неконтролируемой возбудимостью. В острых случаях дело доходит до тяжелых гневных разрядов, напоминающих эпилептическое возбуждение, а также бредового двигательного беспокойства. Иногда наблюдается, по его мнению, понижение «импульсивной возбудимости», выражающееся в ступоре.

Многие авторы относят к этой области гипоталамически обусловленные изменения в эмоциональном «Я», которые заключаются в сдвигах темперамента в меланхолическую или гипоманиакальную сторону или в аффективной лабильности, являющейся более тяжелым органическим нарушением по сравнению со сдвигом темперамента.

Sterz видит в промежуточном мозгу важный энергетический центр как вегетативных, так и психических функций. Он пишет: «Важно понимание общего уровня психической энергии, которая отражается на всех психических функциях. Сами по себе аппараты полушарий не вводятся в действие либо вводятся слабо. В области мышления это проявляется в своего рода «деменции», в области памяти состоянием, напоминающем корсаковоподобный синдром. В области эмоциональных процессов при наличии эйфории наблюдается спонтанно и реактивно появляющееся апатическое состояние, в области воли — отсутствие всякой инициативы до своего рода ступора». При поражениях промежуточного мозга наблюдается своего рода ступор». При поражениях промежуточного мозга наблюдается не только гипофункция, но и гиперфункция. Sterz полагает, что на основании конституциональной слабости систем промежуточного мозга возникают все варианты нормы и психопатических типов.

Уже давно известно значение гипоталамуса как важного центра вегетативной функции. Gage, основываясь на большом клиническом и экспериментальном материале, подробно обсуждает вегетативные расстройства. Сюда входят также колебания с характером гипертермии и гипотермии, нарушения жирового, водного и углеводного обмена, влияние на мускулатуру тазовых органов, деятельность желудка и кишечника и развитие половых органов.

Еще Reichardt указывал на огромное значение мозгового ствола для моторных, вегетативных и психических функций. Это было в тот период, когда всякие психические явления было принято относить исключительно за счет коры. Он объяснял кататоническое возбуждение и ступор нарушениями в мозговом стволе.

Stoering считает, что существует тесная связь между физическими болями, с одной стороны, и ощущениями прежде всего висцерального порядка и депрессивным аффектом — с другой. Это сильно напоминает эндогенные депрессивные состояния, которые Stoering называет витальными депрессиями. Неприятные физические ощущения господствуют во всей картине и, возможно, объясняются нарушениями функций в области таламуса и гипоталамуса. По-видимому, эта область в импульсивности, активности и аффективной жизни имеет исключительно большое значение.

Многие клиницисты наблюдали при шизофрении симптомы, которые следует отнести к поражению гипоталамической области. Bellak приводит литературу, указывающую на значительные нарушения функции гипоталамической области. Gellhorn считает, что шизофрения характеризуется дефективной реакцией симпатического отдела вегетативной нервной системы на уровне гипоталамуса, которая, возможно, начинается с чрезмерной активности, чему способствуют конституциональные факторы. Он подчеркнул, что психические изменения, сопровождающие шизофрению, первично связаны с дефективными гипоталамическими корковыми разрядами. Указывая на хорошо известную лабильность вегетативной системы при шизофрении, Walter приписал это расстройство нарушению координации между головным мозгом и стволом. Nielsen предполагает, что расщепление обусловливается патологическим состоянием диэнцефалона, зависящим от врожденной дезорганизации структуры нейронов. Meyer высказывает предположение, что шизофрения является диэнцефальным синдромом, хотя он считает, что «биохимия отдельных нейронов в диэнцефалоне хранит свою тайну в этой проблеме».

По мнению Lindsley, шизофрения является гипоталамическим заболеванием и гипоталамическая регуляция у больных шизофренией более лабильна, чем в норме.

Выше было отмечено, что нам удалось доказать ряд нарушений в ядрах гипоталамуса при шизофрении. В его связях с лимбической системой и зрительным бугром обнаруживались явные перерождения волокон. Эти факты являются достаточными анатомическими доказательствами патологического состояния гипоталамуса при шизофрении и говорят об исключительно важном значении, которое приобретает эта система, непосредственно связанная с лимбической корой, зрительным бугром и некоторыми полями неокортекса, для патологических реакций в шизофреническом процессе.

Многие авторы, особенно Kürrers, отводят зрительному бугру руководящую роль в аффективной жизни. Аффективные нарушения кортикальных представлений, по данным этого автора, также являются расстройством функции таламуса и гипоталамуса. Kürrers видит в зрительном бугре центр сна и бодрствования. В бодрствующем состоянии существует определяющее бытие «Я», уже появляющиеся чувственные впечатления сначала анализируются и регистрируются корой и таким образом поступают в мир представлений. Кроме того, таламус имеет собственный аппарат, являющийся основой аффективности.

О чрезвычайно богатой симптоматике при поражениях близких к III желудочку медиальных отделов таламуса сообщают многие авторы. Центральные серые ядра промежуточного мозга связаны с функцией сна и бодрствования. Опухоли III желудочка приводят иногда к своеобразной

смеси сна и бодрствования. Благодаря таламусу нечувственное представление получает акцент чувственности.

Таламические больные совершенно заполнены своими ощущениями. Бросается в глаза их депрессивное настроение. Они едва отвечают, неопределяются окружающим. Одна больная с очагом в медиальном ядре таламуса отличалась выраженной тупостью, апатией и сонливостью.

Таламическая патология, богатая клиническими симптомами, еще продолжает служить объектом, привлекающим внимание многих исследователей. Bogaert в 1957 г. остановился на изучении двустороннего таламического синдрома, при котором наблюдались небольшие очаги размягчения в обоих зрительных буграх. В правом таламусе очаг был меньших размеров и более свежий. У больного имелаась таламическая контрактура кисти. При этом наблюдались следующие симптомы: 1) незначительные расстройства тактильной и поверхностной чувствительности и серьезные нарушения разграничения топографии при болезненных стимулах; 2) больные парезы чувствительности к положению стопы, кисти и руки; 3) небольшие расстройства чувствительности к боли и мучительная гиперестезия к холоду; 4) болезненные кризы сопровождали сильно выраженные вегетативные симптомы в виде вазодилатации, потоотделения, сужения зрачка; 5) нелокализованные болезненные приступы и сенестальгии лица, перибуккальной области и кисти; 6) глубокое поражение схемы тела, игнорирование своей левой стороны, при этом правая рука ищет левую руку в направлении плеча и шеи. Анозогнозия и аутоанозогнозия выражались в непризнании и игнорировании половины тела. Они были связаны с проекцией болезненных приступов на здоровую сторону. При исследовании мозга обнаружена потеря клеток медиальной и вентральной части бокового ядра около внутренней медиальной перегородки, в медиальном ядре и медиальном центре; слегка пострадало дугообразное ядро.

Анализируя это описание, можно видеть, насколько сложна симптоматика поражения зрительного бугра. Уже при этой локализации авторы (Bogaert, Lhermitte) отмечают глубоко выраженные явления анозогнозии с полным непризнанием половины тела, расщепление в поражении различных видов чувствительности и неопределенную проекцию в теле длительных болевых симптомов. Некоторые из этих симптомов, выраженные менее интенсивно, иногда можно наблюдать при шизофрении.

Явления аутоанозогнозии, анозогнозии и деперсонализации многими авторами считаются связанными с нарушением функций теменной доли. Они наблюдаются при очаговых процессах в нижней теменной извилине, а также при диффузных изменениях теменной доли с известным углублением процесса в супрамаргинальной и ангулярной извилинах и прилежащих участках поля 19. Такие же нарушения более диффузного характера с описанными симптомокомплексами нередко находят при шизофрении (Angyal, Klages). Подобная локальная симптоматика при этом заболевании всегда очень быстро подвергается характерной шизофренической интерпретации.

М. Bleuler писал: «Вот уже 15 лет, как мы научились рассматривать шизофрению в более естественном освещении. Вначале мы анализировали синдромы бреда и галлюцинаций, затем мы поняли значение аффективных расстройств, неадекватности реакций, амбивалентности, аутизма; наконец, феноменологический анализ показал нам переживания чуждости мира, деперсонализацию, чувство конца света. Мы поняли, что эти симптомы не только противоположны друг другу, но служат способом выражения изменившейся личности. Все это не является следствием изменения функции личности, а именно изменение личности определяет изменение

функции». Для полного представления о причине развития болезни, по его мнению, необходимо проникнуть в структуру личности бредового больного, причем выяснить не только структуру его реакций на влияние внешней среды, но и причины реакций.

Некоторые клиницисты давно заинтересовались такими явлениями при психозе, как отчужденность и деперсонализация, и путем феноменологического анализа стремятся проникнуть в структуру личности больного, предполагая выяснить таким путем причины подобных реакций (экзистенциализм). Можно сомневаться в успешных результатах такого психологического проникновения в личность, но следует предполагать, что изменения личности и ее функций наступают при психозе в результате глубоких и еще мало выясненных структурных нарушений мозга. Значительные изменения претерпевают не только структуры висцерального мозга, несущие вегетативные и инстинктивные функции. Весьма чувствительными к дегенеративному процессу являются и некоторые неокортикальные структуры.

Отсюда возникла необходимость в полном и точном структурном анализе измененного мозга больного с целью выявления тех функций, которые полагает, что гибнет весь окружающий мир, и которые больше не существуют.

Совершенно ясно, что в таком мозгу должны быть глубокие специфические изменения, которые важно выявить с максимальной объективностью. Надо всегда иметь в виду, что при психозе встречаются глубокие локальные изменения коры. При этом заболевании не ограничивается только общее ослабление функции того или другого поля в связи с диффузным выпадением нейронов в различных слоях. Значительная часть нейронов с той же функцией продолжает существовать и до известной степени замещать погибшие. Следовательно, нарушения функции данного поля будут всегда находиться в известных границах. Не происходит полного выпадения деятельности, как бывает всегда при локальных органических поражениях.

В связи с этим надо еще раз вспомнить о распределении таламических связей с корой мозга.

В монографии Penfield и Jasper «Эпилепсия и функциональная анатомия мозга человека» (1954) приведена схема проекций таламических ядер к коре полушарий, соответствующая анатомическому изучению обезьян Waker, где устанавливается, что в лобный полюс направляются проекционные пути из дорсо-медиального ядра. Передняя центральная извилина и премоторная область получают проекции из вентрально-латерального ядра, задняя центральная извилина — из задне-медиального и задне-латерального ядер, теменная, височная и затылочная области — из задне-бокового ядра и подушки, цингулярная извилина — в передней половине из медиальной части переднего ядра и задней половине из вентральной части переднего ядра. Благодаря такому распределению проекций таламических ядер, находящихся в тесной функциональной связи со всеми центрами ствола и спинного мозга, выступает определенная локализация в коре импульсов, исходящих из более периферических отделов мозга. В самом зрительном бугре благодаря богатым ассоциативным связям происходит трансформация раздражений, приходящих из различных отделов мозга. Тем не менее основные связи коры с определенными таламическими ядрами обуславливают дальнейшую переработку и интерпретацию полученных импульсов. Critchley (1955) рассматривает парieto-затылочную долю как продолжение зрительного бугра в коре мозга. Он говорит, что, по мнению многих, парieto-затылочная доля не считается автономной анатомической единицей, и обсуждает локализационное значение синдрома Герст-

мана с расстройством схемы тела, нарушением пространственного представления и символического мышления.

Critchley весьма подробно разработал симптоматику поражения парietальных долей. В основном она сводится к следующим положениям.

В клинике встречаются асоматогнозия, аутогнозия и аногнозия в результате поражения теменной доли меньшего полушария (пра-функции речи. Можно наблюдать аморфогнозию (потеря ощущения формы). Дефектом более высокого порядка считается осязательная агнозия (семантическая агнозия). Руба описана анестогнозия, характеризующаяся потерей ощущения позы, а также стереогнозия. Рекомендуется вместо асимболики и боли применять термин Габинского «альгодинафрия». Наи-более ценными критериями, указывающими на поражение теменной доли, Critchley считает: скудность движений в противоположной половине тела, тенденцию к кататополоподобным позам, особенно верхней конечности, безразличие к явным двигательным расстройствам (анозодинафрия), гипотонию, мышечную атрофию. Согласно предложению Жеребцова, сюда добавляется...

Поражение парietальных долей сопровождается нарушением практических функций, главным образом конструктивной апраксией. Kleist и Strauss пришли к выводу, что основным фактором этого расстройства является отсутствие связей между зрительным представлением о предмете и психическим представлением о движении, которое нужно получить. Однако Lhermitte полагает, что конструктивной апраксии сопутствует отсутствие ориентации в пространстве и часто не сохраняется полностью представление о собственном теле. Речь идет об апрактогнозии в смысле Grünbaum и нарушении пространственного мышления.

Нарушения схемы тела, по Critchley, можно разделить на несколько групп: 1) чувство безразличия в одной половине тела; 2) анозодинафрия и аногнозия; 3) непризнание реальности выраженной гемиплегии; 4) асоматогнозия, т. е. потеря ощущения реальности в отношении одной половины тела; 5) гиперсхематия (диссхематия Bogne), характеризующаяся чувством тяжести, легкости или гипертрофии конечности; 6) появление фантома дополнительной третьей конечности.

Галлюцинация «третьей конечности», фантома, была тем более живая, что сопровождалась болью (альгогаллюцинация). Иногда к сенестезической галлюцинации присоединялась зрительная. Больному казалось, что он видит конечность-фантом.

Следует заметить, что представление о пространстве всегда подкрепляется зрением.

Парietальные поражения редко ограничиваются нижней теменной извилиной. Они часто захватывают кору зрительной области (поле 19), находящуюся рядом с ангулярной извилиной. Развитие концепции о конструктивной апраксии и изменении схемы тела вызывает мысль о нарушении пространственного мышления (Critchley). Сопровождающие эти нарушения параллельные расстройства зрительных восприятий приводят к потере способности видеть стереоскопически, внешний мир приобретает плоскостное изображение.

Lhermitte указывает, что под влиянием этих глубоких расстройств могут возникать идеи, которые кажутся бредовыми. Наблюдаются чувство деперсонализации или аутогетеросинкинезии, иллюзорное смешивание окружающих предметов, невозможность отличить собственные конечности от чужих. Часто нарушаются топографические ощущения (как ориентация в окружающем конкретном пространстве, так и в абстрактном пространстве, извлеченном из памяти).

Что касается восприятий и переживаний больных шизофренией, то они нередко не узнают своих родных, лица кажутся им совершенно измененными, странными, дома располагаются криво, все предметы сдвигаются и принимают непонятное плоскостное изображение (Angyal). Возникает вопрос, представляют ли эти явления нарушения пространственной памяти, узнавания и идентификации результат изменения корковых структур или это беспочвенный бред, который не имеет никакого отношения к местным структурным процессам?

Представленные литературные сведения демонстрируют клиническое значение поражения сравнительно небольшого участка коры полушария, ограниченного областями 40, 39 и 19 и их связей с окружающими областями. Среди большого многообразия симптомов при поражении этой области некоторые из них могут быть обнаружены при шизофренном процессе. Сообразно с местом поражения и глубиной поражений при шизофрении симптоматика может быть так грубо выражена, как при ограниченных очаговых процессах сходного происхождения. Тем не менее в таких отчетах о симптомах, как асоматогнозия, деперсонализация, нарушения пространственного мышления, отчуждение, нельзя отрицать существования определенного патологического субстрата в коре и подкорке. Эта своеобразная симптоматика при шизофрении в отличие от очаговых процессов тесно связывается с бредовыми переживаниями, имеет более тонкий структурный субстрат и более широкие границы изменения мозговой ткани. Кроме того, как уже упоминалось, локализация в указанных полях весьма относительна, потому что больной с грубой органикой критически относится к выпадению определенных функций, в то время как больной шизофренией, лишенный критического отношения к своим расстройствам, часто связывает эти нарушения со своими бредовыми переживаниями. Поскольку данный участок коры повреждается только частично, умеренно, не наблюдается обычно и грубых нарушений указанных симптомокомплексов. Имеют место лишь умеренные нарушения функций, обнаруживающих некоторое сходство с симптоматикой грубых повреждений.

Только иногда в редких случаях удастся встретить больных с грубым поражением объемных ощущений восприятия своего тела и проявлениями, которые относятся к выпадениям схемы тела. Тем не менее существуют формы шизофрении с явлениями деперсонализации и асоматогнозии, поэтому надо до конца выяснить причину и характер этих нарушений.

Г Л А В А VIII

СИМПТОМ БРЕДА В КЛИНИКЕ ПАРАНОИДНОЙ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ

Е. Н. Каменева

Параноидная (иногда параноидно-персекутивная) форма шизофрении в период своего развития клинически характеризуется наличием симптома бреда в качестве основного, которому сопутствуют обычно и некоторые другие проявления. Следовательно, в этой форме доминирующим является параноидный синдром, а точнее параноидный синдром. Эта форма характеризуется в основном и большей частью хроническим течением заболевания, протекающего через различные приходящие к нему стадии, то останавливающегося на какой-нибудь из них.

В плане данного клинико-анатомического руководства мы не освещаем подробно клинико-анатомические особенности бреда при шизофрении. Это сделано в других работах. Мы ограничимся лишь замечаниями самого общего характера. Наша задача — подчеркнуть главным образом то, что важно для анатомо-физиологического понимания бреда. Кроме того, мы будем говорить именно о шизофреническом бреде, а не о бреде вообще, так как под этим названием понимают различные явления, не имеющие ничего общего с шизофреническим бредом, например резидуальный бред после делирия, психогенный бред и др.

Симптом бреда в психиатрии определяется обычно как неправильное суждение, не поддающееся коррекции. Под это определение могут подойти симптомы, различные по генезу и той патологической почве, на которой они возникают. При шизофрении, если отвлечься от нестойких, внезапно появляющихся и быстро исчезающих пеленых высказываний больных, под бредообразованием следует понимать закономерно появляющиеся у разных больных в одной и той же или сходной форме стойкие, не поддающиеся коррекции неправильные высказывания, относящиеся к различным вариациями к нескольким постоянно повторяющимся темам. В острых стадиях заболевания им сопутствует обычно интенсивно аффективное состояние (страх, тревога, раздражение), иногда проявляющееся психомоторным возбуждением со склонностью к агрессии или при интенсивном эффекте страха бегством со склонностью к самоубийству.

В психиатрии в конце XIX и начале XX столетия, т. е. в период недостаточного развития научной психиатрии, различные авторы пытались понять генез бреда в тех психотических картинах, которые мы в настоящее время трактуем как шизофренические, наивно-психологические, выводя его из нарушения каких-либо отдельных психических функций: то из нарушения интеллекта — его ослабления (деменции), вследствие чего больной не может понять неправильности, порой нелепости своих

высказываний, то из аффективных расстройств, то из различных нарушений восприятия, например из галлюцинаций, то из патологических ощущений и пр. Однако уже Griesinger указал на невозможность психологического понимания бреда и подчеркнул его первичный (примордиальный) характер. В основе бреда, по его мнению, лежит нарушение функционирования клеток коры головного мозга, чем обусловлено неправильное течение представлений.

Феноменологическое направление, доминирующее в немецкой психиатрии в первые десятилетия XX века, углубив изучение различных психопатологических особенностей бреда, не привело к разрешению проблемы. Представители этого направления, следуя методологическим принципам Jaspers, основоположника этого направления, ставили перед собой задачу лишь детально психопатологически изучить симптомы в так называемом поперечном разрезе в качестве феноменов душевной жизни без всякой связи с болезненным процессом. Одним из сторонников этого направления Gruhle детально разработано понятие «первичного» бреда, специфического, по его мнению, для психозов, не выводимого из других психопатологических симптомов и имеющего в основе, по мнению автора, органический процесс. Однако им не сделано никаких попыток выяснить патогенез бреда в этом направлении. Благодаря работам посвященным проблеме бреда на Западе представителями другого направления — так называемой глубинной психологии, берущей начало из психоанализа Freud и близкого к нему учения Adler. Бред в них рассматривается с точки зрения своего особого смысла — реализации в нем в символической форме вытесненных сексуальных влечений или воли к власти, или компенсации чувства неполноценности. Произвольные выводы, к которым приходят представители этого направления, делают его совершенно неприемлемым для исследователей, стоящих на материалистических позициях. То же можно сказать и об идеалистическом (или «антропологическом») направлении, получившем за последнее время большое распространение в западноевропейской психиатрии и имеющем некоторые общие черты, с одной стороны, с феноменологическим направлением, с другой — с психоаналитическим. Ставя своей задачей «интуитивное познание» нового «патологического бытия» больного, связанного с болезненным процессом, широко привлекая при этом различные философские теории, направление это, игнорирующее собственно психическую болезнь как предмет психиатрии, далеко отходит от психиатрии как медицинской дисциплины и имеет ясно выраженную идеалистическую окраску.

В некоторых работах русских авторов (Н. П. Попов, С. С. Корсаков, Е. А. Анфимов и др.) мы встречаем попытки рассмотрения бреда вообще в аспекте соматических или церебральных нарушений (особенно интересна в этом отношении работа Е. А. Анфимова), однако ими до И. П. Павлова не было создано цельной концепции патогенеза бреда вообще и психозфренического в частности. Совсем новое объяснение бреда с точки зрения нарушения высшей нервной деятельности и освещение его патологических механизмов представлено в работах И. П. Павлова и его учеников (А. Г. Иванов-Смоленский, А. С. Чистович и др.). Главной заслугой И. П. Павлова в этом отношении было объяснение основной характерной черты бреда (неспособность больного поддаваться разубеждению) застойным возбуждением в патодинамической бредовой структуре с торможением на периферии. Им указано также на то особое состояние мозговой коры, на фоне которого развивается бред — хроническое гипнотическое состояние с фазовыми явлениями. Наибольшее значение в генезе бреда И. П. Павлов придавал механизмам патологической инертности раз-

дражительного процесса и ультрапарадоксальной фазе, которые то существуют врозь, то выступают рядом.

Бред вообще не является симптомом, специфическим для шизофрении. Он встречается при различных заболеваниях и может развиваться особенно в некоторых своих разновидностях, о которых будет сказано ниже. В отношении понятия «первичного бреда» следует сказать, что вообще деление симптомов на первичные и вторичные, идущие от E. Bleuler, всегда так или иначе связан с болезненным процессом, но в генез его в каждом отдельном случае могут включаться различные факторы сомато- или психогенного характера. Они могут способствовать его развитию или даже в отдельных случаях обусловить его манифестацию, но основной причиной не являются. Психогенный фактор, предшествующий бредообразованию, является в этих случаях либо провоцирующим, либо добавочным второстепенным причинным фактором, хотя видимая психологическая понятность может быть. Что касается галлюцинаторно-паранойдных синдромов, то даже в тех случаях, когда слуховые галлюцинации появляются раньше бреда и больной как бы узнает из них то, что в дальнейшем является содержанием его бредовых идей, бред все же нельзя считать вторичным, происходящим из слуховых галлюцинаций или являющимся следствием их интерпретаций. Галлюцинации в этих случаях являются своеобразной вербально-акустической формой выражения бреда до того, как он ясно формулируется в сознании больного. Можно думать, что этот сенсорно-акустический феномен (слуховые галлюцинации) воспринимается больным раньше осознания содержания бреда в мышлении, так как слуховые зоны коры, находящиеся в состоянии застойного возбуждения, функционируют раньше и более интенсивно, чем другие участки коры головного мозга, которые подвергаются к тому же отрицательной индукции.

До настоящего времени некоторые авторы считают, что бред является выражением только расстройства мышления. Однако на самом деле это не так. Значительную роль в структуре бреда играют и особые нарушения восприятия слухового и зрительного характера, а также нарушения аффективности и инстинктивности. Расстройства мышления выступают лишь в поздних развернутых случаях бредообразования, особенно в паранойческих синдромах, в которых имеют место богатые бредовые продукции. Если проследить симптом бреда, начиная с ранних ступеней его развития в начальных стадиях шизофрении, то делается особенно очевидным, что в основе бреда лежат не только расстройства мышления. На этом этапе медленно развивающейся шизофрении у больных отмечаются лишь рудиментарные проявления бреда: им кажется, что о них говорят, на них смотрят, над ними смеются, кто-то идет сзади и пр. Однако вне моментов этих переживаний критика может быть сохранена, и развития собственно этих переживаний критика может быть сохранена, и развития собственно интеллектуальной стороны бреда не происходит. Соответствующие высказывания больных являются отображением особых переживаний *sui generis*. Эти переживания в свою очередь служат выражением какого-то глубокого расстройства, имеющего, по-видимому, анатомо-физиологическую основу. Собственно бредовые идеи как неправильные суждения, не поддающиеся коррекции, и целые системы их появляются в более поздних стадиях шизофрении.

Можно думать, что клиническому развитию стойкой бредовой идеи с полным отсутствием критики вместо отдельных нестойких идей отношения соответствует именно появление стойкого очага застойного возбуждения в некоторых участках коры головного мозга.

Приведем примеры последовательности развития бреда.

Больной Д. сначала в течение нескольких лет испытывал патологические ощущения в голове (сжатия, распирания и пр.), от которых лечился у различных врачей. В дальнейшем развернулся бред воздействия: он стал считать, что врачи действуют на его мозг различными аппаратами в целях экспериментов.

Больной Р. после длительного этапа невротоподобных жалоб на повышенную утомляемость, слабость, неприятные телесные ощущения, неустойчивость настроения внезапно почувствовал, что по его телу проходят какие-то токи и одновременно появилась мысль, что им владеет какая-то сила («магнит»), которая влияет на все его поступки. В это же время появились идеи отравления, и поведение его приняло явно психотический характер.

Выраженному оформленному бреду преследования и отношения нередко предшествует также период так называемой параноидной настроенности, когда неопределенные чувства недоверия и тревоги еще не имеют стойкой направленности и не оформляются в конкретный бред. Последний появляется на более позднем этапе заболевания, оказывая влияние на поведение больного.

Не останавливаясь подробно на описании клиники бредовых синдромов при шизофрении, укажем вкратце их основные особенности. Мы выделяем следующие типичные, постоянно повторяющиеся у различных больных формы бреда и соответствующие бредовые синдромы при шизофрении: бред преследования, отношения (значения), воздействия физического или психического, ипохондрический, а также парафренические бредовые синдромы. Первые три формы отображают новые, измененные в связи с болезненным процессом взаимоотношения между больным и людьми. Так, синдром бреда преследования характеризуется появлением у больного чувства недоверия к людям, постоянным подозревaniem их во враждебных действиях по отношению к себе, опасением преследования с их стороны. При бреде отношения, который часто сочетается с бредом преследования, больной чувствует себя объектом внимания людей, большей частью недоброжелательного; он усматривает также различные иносказательные знаки и намеки в речи и действиях людей по отношению к себе. При бреде воздействия больной «испытывает» вредоносные воздействия со стороны людей, направленные на его тело или психическую сферу — люди влияют на его волю, чувства, мысли, управляют ими, превращают больного в автомат (синдром психического автоматизма). Частым симптомом в клинике синдрома бреда физического воздействия являются патологические телесные ощущения, не соответствующие типичным нарушениям чувствительности — так называемые сенестопатии. При ипохондрическом бреде, объектом которого являются не люди, а собственное тело, больной убежден в наличии патологических изменений в теле вследствие какого-то тяжелого заболевания. Это убеждение подкрепляется в большинстве случаев также патологическими ощущениями (сенестопатии) или общим измененным восприятием своего тела, а также обонятельными галлюцинациями. Особое место занимает парафренический бред, развивающийся обычно в поздних стадиях заболевания и характеризующийся пышными бредовыми продукциями систематизированного или несистематизированного характера. В картине данного бредового синдрома основную роль играют нарушения мышления. Они касаются понятийно-вербальной его стороны или мышление принимает образный фантазирующий характер.

Каждая из описанных форм бреда имеет несколько отличные от других патофизиологические механизмы, но в каждой из них необходимым компонентом являются нарушения аффективности и инстинктивности; а также часто выступают патологические ощущения, близкие к таламиче-

ским, элементам протопатической чувствительности. В генезе всех этих типичных форм шизофренического бреда, кроме парафренического, участвуют нарушения древних функций человеческой личности — тех функций, которые играли роль в ее формировании. Древнейшей основой человека еще на животном уровне является его тело с общим восприятием целостного обособленного организма, со всеми интеро- и экстероцептивными ощущениями, связанными с ним. У человека с развитием коры головного мозга с телом связывается также ряд представлений и эмоциональных переживаний, например опасения за свое здоровье, эстетическое чувство и др. Таким образом, тело является для человека не только объектом чисто сенсорного восприятия, но и соматопсихическим комплексом, который может нарушаться как целое в шизофреническом процессе. Клиника параноидно-ипохондрического синдрома особенно насыщена инстинктивными и аффективными компонентами. Так, у всех этих больных значительно выражен страх за свое здоровье, нередко со злобой и даже агрессивной направленностью на врачей, якобы недостаточно активно помогающих им восстановить свое здоровье. В других случаях в силу оживления контрастных представлений (ультрапарадоксальная фаза по И. П. Павлову) больные с шизофреническим бредом часто кончают жизнь самоубийством.

Анатомо-физиологическим субстратом глубоких основ ипохондрического бреда является, как можно думать, внутренний (интероцептивный) анализатор, локализуемый в настоящее время в лимбической области (С. А. Саркисов, Э. Ш. Айрапетянц), но имеющий, по мнению Э. Ш. Айрапетянца, также связи с корковыми полями переднего мозга. Филогенетически древний характер обонятельного анализатора, имеющего наиболее близкое отношение к интерорецепции, делает также закономерным наличие обонятельных галлюцинаций в картине ипохондрического бреда.

Нарушение основы человеческой личности отображено также в бреде преследования и отношения. В нем выражены нарушения межлюдских отношений, причем аффективный и инстинктивный компоненты ярко выражены в их клинической картине, особенно в картине бреда преследования (сильный аффект страха, заставляющий больных спасаться от воображаемых преследований людей, иногда доводящий больных до самоубийства, аффект гнева, злобы иногда со склонностью к тяжелой агрессии). При бреде отношения чаще имеют место неопределенная тревога и растерянность перед отмечаемым больными новым, необычным и немотивированным отношением людей к себе.

Из трудов К. Маркса и Ф. Энгельса, а также современных антропологов известно, что основой формирования человеческой личности из животных предков человека было объединение будущих людей в трудовой коллектив и развитие речи. Объединение индивида с себе подобными вначале происходило на основе безусловных рефлексов (инстинкт самосохранения), в дальнейшем в процессе трудовой деятельности вырабатывалась система условных рефлексов, лежащих в основе социальных взаимосвязей и функции речи (вторая сигнальная система) как основной из них, а позднее мышления и сознания.

В выраженных синдромах бреда преследования и отношения проявляются нарушения в этих системах связей, начиная с древнего уровня, в результате чего возникает отгороженность больного от коллектива (аутизм), страх, недоверие и враждебное отношение к нему (параноидный типизм), а в дальнейшем — многообразные нарушения мышления и настроенности, а в дальнейшем — многообразные нарушения мышления и настроенности, а в дальнейшем — многообразные нарушения мышления и настроенности. Одним из проявлений их являются слуховые галлюцинации и систематизированный бред. В более поздних стадиях заболевания может развиться и парафренический бред, в котором расстройства образного или

вербального мышления выражены особенно ярко. Таким образом, данный бредовой синдром (преследования и отношения), вначале проявляющийся главным образом в древних аффективных и инстинктивных сферах личности, связанных с подкоркой и древней корой, в процессе своего развития включает все более поздние функции личности (речь, мышление), связанные с корой больших полушарий. В бреде воздействия выступает дальнейшее нарушение более поздних механизмов, участвующих в формировании человеческой личности и ее сознания. Так, при бреде психического воздействия нарушается восприятие ее цельности, чувство субъективности, спонтанности, а также непроницаемости собственного субъективного мира для других людей. Однако и в этой форме бреда (воздействия) играют роль патологические ощущения. При бреде физического воздействия различными аппаратами и пр. обычно отмечаются диффузные или локализованные в каком-нибудь органе ощущения — сенестопатии. При бреде психического воздействия (например, гипнозом) ощущения носят более замаскированный характер и связаны с мозгом или глазами и особым восприятием человеческого взгляда.

В заключение резюмируем более четко основные положения, касающиеся шизофренического бреда.

Бред при шизофрении в своем окончательном оформлении является сложным многоэтапным симптомом, захватывающим в своем развитии как более древние, так и более поздние уровни человеческой личности и соответствующие мозговые структуры. Клинико-психопатологически бред не является только выражением расстроенного мышления. Он включает в свою психопатологическую структуру мощный аффективный компонент, а также нарушения восприятия отчасти зрительного характера (своеобразные иллюзии), но главным образом слухового (вербальные слуховые галлюцинации), а также обонятельные.

Бред в узком смысле слова (неправильное суждение, не поддающееся коррекции) является только вершиной, конечным этапом процесса, имеющего более глубокие корни, частичным отображением в интеллектуальной сфере глубоких нарушений биологических основ человеческой личности и соответствующих механизмов. Они лежат в области древних безусловных рефлексов — инстинктов и древних форм аффективности и чувствительности (так называемые протопатические).

При развитии бреда и всего бредового синдрома можно иногда проследить клинически две основные стадии его развития. В первой из них, имеющей различную продолжительность, а иногда длящейся в течение всей жизни больного, отмечаются различные патологические переживания, являющиеся рудиментом бреда, не оформляющиеся еще в стойкие бредовые суждения, но характеризующиеся отрицательной эмоциональной окраской, часто с преобладанием чувства страха или тревоги. Сюда относятся: диффузная параноидная настроенность, не фиксирующаяся на определенных лицах, нестойкие идеи отношения (на больного смотрят, о нем говорят) и другие симптомы, описанные выше. В предыдущих названиях работ они обозначались как рудиментарные параноидные переживания, или abortивно-параноидный синдром. Они отображают в колеблющихся, неуверенных суждениях, еще поддающихся коррекции после их отзвучания, смутные переживания глубоких нарушений основ личности больного.

На более позднем этапе заболевания выступает собственно бред, как его принято определять, — неправильное суждение (убеждение), не поддающееся коррекции, и далее целая система их, в основе формирования которой лежат уже нарушения процессов мышления, связанных с новой корой головного мозга. Даже в ранних стадиях развития бреда она в какой-

то степени участвует в болезненном процессе, но в более поздних стадиях особенно активно вовлекается в него: на фоне токсико-органических нарушений в ней формируются стойкие очаги застойного возбуждения и торможения с фазовыми состояниями, а иногда с последующей деструкцией. Состояние больного в этот период болезни меняется: исчезает критика, а поведение принимает психотический характер. Иногда переход этот совершается резко, иногда — постепенно.

Что касается тех мозговых структур, которые, помимо новой коры головного мозга, участвуют в генезе бредовых синдромов при шизофрении, по последним данным, древние участки коры головного мозга, относящиеся к лимбической области, а также таламус, ретикулярная формация, гипоталамус являются теми структурами, с которыми связаны древние аффекты, инстинкты, интероцептивные импульсы и безусловные рефлексы, в частности рефлекс возбуждения, который, по-видимому, также играет роль в формировании бреда. Н. С. Беритов связывает его с обонятельным мозгом, входящим в состав лимбической области.

Можно думать, что нарушения в этих областях и на них излучающиеся импульсы являются первоисточником бредовых переживаний. В силу тесной взаимосвязи этих областей с остальными частями головного мозга она (и те функции, которые с ней связаны) вскоре активно вовлекается в болезненный процесс.

Благоприятный эффект лечения параноидных синдромов при шизофрении препаратами ряда (аминазин), действующими преимущественно на подкорку и блокирующую ретикулярную формацию, указывает на ее роль в генезе этих синдромов. Именно в ретикулярной формации благодаря ее многочисленным коллатералям и тесной связи с близлежащими структурами подкорки (в частности, таламуса) и древней коры, по-видимому, происходит суммирование всех патологических импульсов, идущих из различных древних структур головного мозга, поражаемых шизофреническим процессом, и их передача в новую кору головного мозга. Блокирование ретикулярной формации аминазином прекращает этот поток патологических импульсов (интероцептивные, аффективные и др.), лежащих в основе бреда, вследствие чего состояние больного быстро изменяется к лучшему. Однако в тех случаях, в которых уже стойко сформировалось патологическое бредовое мышление (систематизированный бред, парафренический синдром), связанное с поздними участками коры головного мозга, эффект лечения аминазином незначителен: снимается большей частью только аффективная напряженность.

Из всего сказанного следует, что шизофренический бред не является просто продуктом воображения больного, которым он компенсирует свои сексуальные комплексы или чувство неполноценности, как утверждают сторонники Freud и Adler, или особой формой выражения нового бытия больного, как считают экзистенциалисты. Он тесно связан с шизофреническим болезненным процессом и его основными нарушениями, которые проявляются в нем. Последовательность развития бреда отображает развитие шизофренического процесса в целом. Тот факт, что бред развивается нередко после периода головных болей и других патологических церебральных ощущений, а также факт его побледнения или полного исчезновения после лечения фармакологическими средствами, оказывающими воздействие на определенные мозговые структуры и гормональную сферу, говорит о том, что он является процессуальным церебральным симптомом.

ОБ ОРГАНИЧЕСКИХ ОСНОВАХ БРЕДА

Бред не является специфическим симптомом шизофрении, но все же нелепые, не связанные в своем содержании бредовые высказывания до известной степени являются патогномоничными для шизофрении. В отграничении от параноидных синдромов полагают, что бред не является интерпретацией галлюцинаций, но в галлюцинациях имеет вербально-акустическую форму выражения бреда (Е. Н. Каменева). Одна больная заявляет, что голоса постоянно говорят ей «спасайся, беги от мужа», который был посажен в тюрьму за хищение. Три года назад была выдана. Больная все время пребывает в постоянной тревоге и страхе, не может критически относиться к голосам и полна аффективных переживаний.

В структуре бреда необходимо видеть не только расстройство мышления, но также аффективные и инстинктивные нарушения (Е. Н. Каменева). Психические изменения при шизофрении первично связаны с дефективными гипоталамо-корковыми разрядами (Gelgorn). Только в поздних развернутых стадиях бредообразования всегда можно обнаружить расстройство мышления, но вне бредовых переживаний критика может еще долго сохраняться. Неправильные суждения и бредовые переживания, несомненно, имеют анатомо-физиологическую основу.

На настоящем этапе знаний мы не можем сказать, что в основе бреда при шизофрении лежит исключительно функциональный процесс, после того как наблюдались тяжелые галлюцинации и бредовые состояния при многочисленных токсических процессах и особенно после опытов с мескаллином и лизергиновой кислотой. Если мы, согласно учению И. П. Павлова, придаем в генезе бреда особое значение механизмам патологической инертности раздражительного процесса и ультрапарадоксальной фазе, то необходимо ясно сказать, что в основе этих физиологических феноменов лежат органические изменения той или другой глубины, иногда обратимые, а чаще всего необратимые. Еще И. П. Павлов отметил, что функциональное может переходить в органическое. Значительные нарушения структуры мозга при шизофрении нами были обнаружены не только в коре, но и в подкорке. Однако при подобного рода исследованиях нужно быть максимально осторожным и постараться не смешать нарушения структуры мозга с артефактами, наличие которых всегда возможно по ряду причин. Конечно, объяснять бред только нарушением структуры синапсов или шипиков в коре мозга, как делают некоторые морфологи, малоправдоподобно. Разумеется, характер бреда может говорить о вовлечении в процесс различных систем мозга, но каждой форме бреда свойственно поражение тех или иных сложных структур его коры, часто наиболее поздно развивающихся, обуславливающих в известной мере структурную основу абстрактного мышления.

Следовательно, при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении возможно поражение особенно тех структур, нарушение которых вызывается психотические сдвиги и бредовые установки. Поэтому необходимо опенения структуры коры мозга или же морфологический процесс носит избирательный характер.

Важно подчеркнуть, что во всех проявлениях бреда аффективные и инстинктивные нарушения являются необходимой составной частью, на что обратила особенное внимание Е. Н. Каменева. Патологические телесные ощущения и общие изменения восприятий своего тела являются постоянными проявлениями бреда физического воздействия и бреда ипохондрического. Анатомо-физиологическим субстратом глубочайших основ этих бредовых переживаний можно считать поражение интрацентивных анализаторов, которые в настоящее время принято локализовать в лимбической области, куда входят гипоталамическая область, гиппокампальная доля, сен-тальной областью и корой (Papez, McLean). Бредовые переживания, сопровождающиеся страхом и чувством гибели и проявляющиеся в аффективных расстройствах, должны быть связаны с нарушением функций гипоталамуса и коры древнего мозга. Психические функции личности, имеющие отношение к висцеральным функциям коры, нарушаются мышлением, связанным с переживаниями.

Едва ли в настоящее время можно сомневаться в том, что подкорковые ганглии, особенно связанные с висцеральной системой, могут играть важную роль в построении бреда. Как известно, в 1937 г. Papez высказал предположение о тесной связи филогенетически более древних структур коры мозга с гипоталамусом, считая, что гипоталамус, передние таламические ядра, цингулум и гиппокамп образуют гармонический механизм, перерабатывающий эмоциональные функции. Papez считал, что эмоциональный процесс создается в гиппокампальной структуре и через мамиллярные тела и передние таламические ядра передается к коре цингулум. Кора цингулярной извилины, по видимому, может считаться рецензорным участком, воспринимающим эмоции. Передача эмоционального процесса из цингулум на другие участки коры придает психическим процессам эмоциональную окраску.

Гипоталамус является главным центром, передающим выражение эмоций, но он не участвует в переживании эмоций (Masserman). Таламус играет роль в грубом восприятии «соматических» ощущений, но только кора мозга «может оценивать» различные качества переживаний.

По-видимому, орбитально-медиальная поверхность лобных долей, передний островок височного полюса и грушевидно-амигдаларный комплекс взаимно связаны в их влиянии на автономную активность и эмоциональное поведение (McLean). Обонятельный мозг McLean относит к висцеральному мозгу, обладающему сильно развитыми связями с гипоталамусом, довольно подробно исследованными Nauta. Гиппокамп участвует в значительной мере в висцеральных и эмоциональных функциях и может служить аффецепторной и аффекомоторной корой (McLean).

Разрушение миндалин, находящихся в тесной связи с гиппокампом, ведет к нарушению последовательности элементов поведения (Pribram). Миндалины необходимы для образования механизма временных связей. Обезьяна с удаленными миндалинами будет многократно класть зажженную спичку в рот, несмотря на ожоги. Раздражение миндалин или их частичное разрушение вызывает ярость.



Рис. 87. Параноидная форма шизофрении. Кора гиппокампа. Разрежение и малый размер клеток в III, IV, V и VI слоях.

Висцеральный мозг, играющий исключительную роль у низших животных в смысле защиты, борьбы, бегства, аффективных проявлений, по мнению многих авторов, в значительной мере сохранил свои функции у человека. Поскольку висцеральный мозг тесно связан с гипоталамусом и орбитально-медиальной поверхностью лобных долей — областями, проводящими аффективную деятельность и автономную моторику, то его недостаточном контроле со стороны коры мозга. Вполне возможно допустить воздействие неправильных импульсаций, исходящих из патологически измененного висцерального мозга (рис. 87), на интеграцию содружественной работы определенных корковых компонентов, в значительной мере повреждаемых шизофреническим процессом.

Под влиянием аффективных и инстинктивных импульсов, исходящих из висцерального мозга и лимбической системы, создается высокий эмоциональный тон для бредовых переживаний. Тем не менее для «организации» бреда необходима деятельность коры мозга. В этом отношении некоторые функции коры, связанные с бредовыми проявлениями, имеют более существенное значение, чем функции висцерального мозга.

Hécaen, Penfield, Bertrand и Malmö изучали синдромы при парieto-окципитальных поражениях правого полушария различной этиологии и установили, что, помимо нарушения восприятия тела апозногностического типа, отмечаются неспособность к визиоконструкции, апраксия при одевании, трудность ориентировки в пространстве, односторонняя пространственная агнозия, расстройство топографической связи и изменение зрительной координации, а также, вероятно, потеря топографической памяти. Височно-парietальная кора в правом полушарии, поражения которой могут вызывать асоматогностические проявления, находится между зрительным, проприоцептивными и вестибулярно-сенсорными полями коры. Раздражения заднего отдела первой височной извилины и соседней теменной коры вызывают изменения интерпретации настоящего момента, иллюзии расстояния, размера и знакомства с предметами.

Angyal описывает значение интерпарietального синдрома при шизофрении. У одного из его больных процесс протекал довольно локализованно без вторичной психической переработки неврологических симптомов. В течение всей вспышки у больного наблюдались различные нарушения зрительно-пространственного порядка: микропсия, макропсия, метаморфопсия, ошибки в оценке расстояний и размеров предметов (казалось, что строчки загибались и изменяли направление, на улице сходились стены домов).

Angyal указывает, что при поражении задней парietальной извилины, когда сознание суживается и компенсаторные функции личности слабеют, прекращаются, мы видим картину психоза, выражающегося в нерешительности, неуверенности, аутизме, амбивалентности. Диффузное изменение зрительно-пространственного порядка делает понятия ненадежными, стертыми и чуждыми, что субъективно проявляется растерянностью, дезориентировкой и чувством угрожаемости, относящимся к процессуальным синдромам.

По мнению Klages, в противоположность органическим больным с очаговыми процессами, которые всегда сохраняют способность критически относиться к своим переживаниям, у больных шизофренией патологические и телесные ощущения и явления деперсонализации становятся подлинной реальностью: при этом возникает характерная шизофреническая интерпретация. Симптомы деперсонализации чаще наблюдаются во время первого шизофренического приступа. При возникновении дефекта боль-

ные не способны к деперсонализации (Klages). В ранних стадиях шизофренического процесса имеются реакции, которые можно объяснить поражением ствола мозга, что проявляется в начале шизофрении в виде вегетативно-дисэнцефалических симптомов. При этом отмечаются характерные критерии преимущественной дисэнцефалической слабости стремлений.

Huber стремится разрешить проблему шизофренического дефекта с помощью пневмоэнцефалографической картины в смысле соматологически понимаемой процессуальной гипотезы. Особенное значение он придавал расширению внутренних ликворных пространств в области базальных узлов межзачаточного и конечного мозга и находит удивительное согласование между степенью субкортикальных атрофий и выраженностью шизофренических изменений личности. Было отмечено, что при шизофрении на первом месте стоит субкортикальная атрофия, а при органической деменции кортикальная, вполне выраженная и диффузная атрофия. Huber высказывает в этом смысле, что такое состояние присуще эндогенным психозам. Может быть, эта гипоплазия мозга обусловлена предрасположением или развивается в ранней атрофии первично гипопластической системы. Он пишет: «Мы понимаем, таким образом, что большое число шизофренических соматологическими пневмоэнцефалографическими изменениями процессуально обусловлено атрофией мозга в определенных системах, а в некоторых случаях лежащий в основе „соматоз“ влечет за собой атрофию мозга».

Janzarik (1957) по поводу этого делает замечание, что в качестве предрасполагающей аномалии или как результат приобретенного поражения подобная дисэнцефалопатия может создать предрасположение среди ряда других условий, которые подготовляют «соскальзывание динамического процесса». В частности, можно представить, что существует взаимозависимость между выявленной дисэнцефалопатией и «динамическим запуском», играющим решающую роль в шизофренических резидуальных состояниях. Наши исследования показали, что мозг при шизофрении подвергается определенной атрофии, которая может быть легко выявлена у больных среднего возраста (лиц 35—45 лет). Особенно заметно эта атрофия выступает на сравнительных фотографиях. При изложении предыдущего материала нами были указаны значительные атрофические изменения в подкорковых ганглиях и перерождение ряда систем мозга при шизофрении, что возникает, по-видимому, в результате нарушения обменных процессов без наличия какого-либо соматоза. В этом же плане следует указать на исследования Huber, важные тем, что они в некоторой мере еще раз указывают на изменения в дисэнцефальной области и связанных с нею системах.

Кора теменной и височной областей (супрамаргинальная и ангулярная извилины, прилегающая к ним кора задней части височной доли и поле 37) при некоторых формах шизофрении значительно структурно изменена, что проявляется исчезновением групп клеток во II, III и V слоях коры, нарушением радиального расположения клеток, ослабленной окраской радиальных и тангенциальных волокон, веретенообразными утолщениями и фрагментацией дендритических и аксональных осевых цилиндров и т. п. Несомненно, подобные изменения тончайшей структуры коры трех этой области, которой присущи важнейшая деятельность восприятия и интерпретации явлений внешнего мира и собственного тела. Можно было бы доказать также во многих случаях галлюцинаторно-параноидной шизофрении, что связи таламокортикальные и кортикоталамические в значительной мере разрушались, а таламическая ретикулярная формация и

субталамические связи со зрительным бугром и корой нарушались настолько, что могли вызвать неправильный приток раздражений из стволовой части мозга и этим усилить дезорганизацию и углубить расщепление деятельности коры соответствующих областей (рис. 88, 89, 90).

Однако при шизофрении нельзя, по-видимому, представить, чтобы кора теменной доли мозга страдала изолированно. Определенные ядра зрительного бугра, таламокортикальные и кортикоталамические связи всегда участвуют в этом процессе. При шизофрении нарушается вся сенсорная система, начиная с восходящих волокон ретикулярной формации ствола, но далеко не все системы мозга подвергаются разрушению. Здесь можно усмотреть явную избирательность перерождений, и эта дифференцированность в характере поражения выступает с большой ясностью.

Разумеется, к шизофрении не могут быть предъявлены требования абсолютной локальности процесса, которыми руководствуются при трактовке других органических заболеваний нервной системы. К данным о наличии очаговых поражений мозга при шизофрении мы относимся скептически, считая, что в смысле локальности проявляемой, следует видеть участие более широких повреждений мозга, что возможно как осложнение этого психического процесса. При шизофрении, когда в процесс вовлечен весь мозг в целом, следует думать, что имеются только некоторое акцентирование и углубление местных изменений структуры коры мозга, оказывающее, естественно, влияние на характер клинической симптоматики.

Почти никогда при шизофрении не наблюдается нарушения тактильной, болевой и температурной чувствительности. Болея чувствительность на периферии тактильной чувствительности, но нередко наблюдаются колющие боли и неприятные ощущения неопределенной локализации, которые говорят о таламическом происхождении и по бредовому истолковываются больными. Каждый психиатр наблюдал такие сравнительно редкие случаи шизофрении, когда на первый план выступают нарушения с характером асоматогнозии с выпадением объемной чувствительности, или схемы тела, неузнаванием частей своего тела или полным нарушением представления о своем теле.

Если больная шизофренией, как мы наблюдали, отказывается снять перчатки и чулки из боязни, что там могут остаться пальцы или часть стопы, если она долго находится и осматривается в туалете, беспокоясь, чтобы там не осталась часть ее тела, разве это не является нарушением сознания своего тела, асоматогнозией или выпадением определенного вида чувствительности, а именно объемного ощущения и восприятия своего тела? Вполне понятно, почему при этих обстоятельствах больной шизофренией говорит о несуществовании или гибели своего тела.

По мнению Prados, основной шизофренический процесс характеризуется фундаментальным заболеванием «Я», которое делает трудным и невозможным использование двух функций — адаптации и синтеза. Это состояние связано со стремлением к изоляции, расщеплением некоторых переживаний и отказом от социального контакта вообще.

Если больной шизофренией, страдающий асоматогнозией, теряет представление о своем теле, то он также не может проецировать в окружающий мир утраченное им пространственное представление. Мир становится искаженным, страшным, его формы настолько стираются и смешиваются, что создается представление о его разрушении и гибели. Отсюда возникает уход от устрашающего мира, замыкание в себе от непонятных угрожаящих внешних взаимоотношений, поскольку личность не в состоянии критически осмыслить пребывание в непонятном, чуждом, враждебном пространстве.

Бред имеет органическую основу для своего развития. По мере его организации углубляются нарушения структур, которые в дальнейшем послужат прочным фундаментом для укрепления бредовых переживаний. Бред, несомненно, не является чем-то надуманным, случайным и способным бесследно исчезнуть; он тесно связан с личностью и ее переживаниями и может возникнуть только у больной личности, переживания которой развиваются при функционировании патологических структур мозга. Интегративная деятельность сознания развертывается здесь в процессе работы определенных корковых и подкорковых компонентов с измененной структурой. Если эти комплексы систем мозга будут неполноценны в своей работе и приведут к каким-либо неточностям и искажениям в восприятии внешней жизни, переработке ситуации окружающей среды, природы, людей, оценки их поведения, то сложные интерпретации, которые определяют поведение, будут глубоко нарушены.

При патологических условиях нормального функционирования систем мозга, по которым протекают функции входящих в состав высшей нервной деятельности, т. е. мыслительные процессы, необходимые для отчетливого восприятия окружающей среды и ориентировки при общении с окружающими, в бредовой ситуации эти связи не являются полноценными. В структуре, в их составе есть какие-то нарушения, так как лица, с которыми больной входит в контакт, воспринимаются им в своем внешнем виде и поведении, становятся для него «чужими», «приносят отравленную пищу», что определяет его поведение и внешний вид. Уже по якобы странному поведению окружающих, с точки зрения больного, считать их враждебными, а не просто чужими, подменены. Больной вдруг чувствует какое-то странное «стягивание» сердца, жжение во внутренних органах или стягивание ног, он бежит с криком, что его режут и он умирает.

Бредовые переживания представляются вполне закономерными, последовательными явлениями для субъекта, чья первичная деятельность пострадала из-за поражения определенных систем мозга, имеющих прямое отношение к высшей психической деятельности с развитием неправильной критической оценки внешней и внутренней среды и глубоких расстройств абстрагирования и отношения к бредовой ситуации.

Бред в патофизиологическом понимании представляет дисгармонию в работе системы мозга, когда нарушение функций измененных афферентных проводников на уровне верхних отделов ретикулярной формации и проприоцептивных систем зрительного бугра сочетается с деятельностью определенных неокортикальных систем высшего порядка, находящихся в патологическом состоянии. При этом импульсации, исходящие из глубоко измененных структур висцерального мозга и гипоталамуса, оказывают исключительно глубокое влияние в отношении аффективного фона всей этой сложной деятельности.

В основе бреда имеются два фактора, которые обуславливают его появление и без которых он не может развиваться; первый фактор — отсутствие или недостаток точного определения неправильных информаций, получаемых из собственной сомы через перерождающиеся волокна ретикулярной формации и проприоцептивные таламокортикальные связи; второй фактор — неправильная оценка внешней среды и взаимоотношений с окружающим, обусловленная недостаточно полноценным функционированием мозга в целом.

Первый фактор основывается не на нарушении тактильной, болевой и термической чувствительности, так как эти виды специфической чувствительности, необходимые для сохранения жизни индивида, сохраняются удовлетворительно. Нарушение чувствительности наступает на бо-

лее высоких уровнях после таламической переработки этих первичных ощущений, т. е. в той области, где создается общее представление о своем теле. Иногда это проявляется тем, что больной считает свою руку или ногу чужой. Изменяется представление об объеме своего тела, и следовательно, реальности его существования. Несомненно, отсутствие представления о целостности тела может вести к бредовым мыслям о смерти. Если больная теряет представление о своем теле, вполне реальна и последовательна мысль о его гибели, но вместе с гибелью тела неизбежно теряется представление о реальности всего мира. Мир становится нереальным, поскольку организм потерял представление об объеме своего тела. Следовательно, мир гибнет, разрушается. Это вполне закономерный вывод больного, лишенного объективной оценки происходящего.

С другой стороны, как считает больной, существует ряд воздействий на его тело каких-то неопределенных сил, которые могут привести больного к гибели. Эти воздействия могут действовать, например, при помощи «радиации». Он чувствует их как неопределимые воздействия, например, при натягивании конечностей или проколах внутренних органов». В значительной мере это может быть связано с получением информации со стороны эмоциональных и вегетативных центров гипоталамуса, находящихся в тесной связи с восходящими системами ретикулярной формации ствола мозга.

Часто возникающие неопределенные представления о процессах, происходящих в теле больного, могут быть связаны с структурно измененными нейронами ретикулярной формации и проприоцептивные таламо-кортикальные связи, создают фон для бредовых идей, так как больной не может точно оценить, откуда возникают эти патологические, неопределенные и часто нелокализованные нарушения и каковы причины этих постоянно повторяющихся патологических ощущений.

Второй фактор — это неточная и неверная оценка окружающего и взаимоотношений с другими людьми. Во первых, для больного многое в этой среде изменилось. Меняются улицы, дома и даже люди. Больной не может точно понять, куда все они спешат, почему одни идут в этом направлении, а другие в противоположном. Нередко больные плохо чувствуют себя в толпе, иногда даже не знают, как из нее выбраться. Все происходящее истолковывается в бредовом аспекте. Больные не узнают родных, считают, что это замаскированные лица. Иногда подозрительность достигает крайней степени и для этого находятся определенные доказательства; все стремятся их отравить. Больной вынужден даже, находясь в одной комнате с женой, устраивать себе постель по возможности выше над полом, огораживая ее сеткой. Все это указывает, что больному не имеет точного представления об окружающем и точной оценки отношения к нему родных и посторонних людей, которые якобы стремятся причинить ему только вред и его уничтожить.

По вопросу, какие области мозга являются основным анатомическим субстратом для развития бреда, мы можем высказаться только предположительно, используя сообщения авторов, приведенных выше. Фактически весь мозг в целом, постепенно изменяясь под влиянием шизофренического процесса или прогрессирующей дегенерации, приходит к такой перестройке своего функционального состояния, что становится возможной бредовая трактовка окружающего и своих соматических ощущений. Фактически возникает новая личность, где «Я», ослабленное и ограниченное патологическим процессом, противопоставляется окружающему миру. «Я» должно защищаться, чтобы сохранить свое существование.

Больные считают, что кругом них подставные лица, замаскированные под родных. Они приносят явно отравленную пищу. Странно меняются предметы, улицы и дома становятся неправильными по форме и расположению.

Критика у больного шизофренией отсутствует, он не может понять причины этих явлений, они тесно связаны с личностью больного. Сознание «Я» и сознание внешней природы одновременно подвергаются глубокому изменению.

Патоморфологические изменения захватывают цитоархитектонические поля 40, 39, 19 и их связи с различными корковыми отделами, т. е. области, где осуществляются функции точной объективизации окружающего.

Одновременно глубоко нарушается оценка отношения окружающего к личности, изменяется сама личность, глубоко поражаются те сложные структуры, которые составляют личность, где бы они ни находились и как бы они ни объединялись. В связи с этим «Я» подвергается шизофреническим процессом и ограниченное в своих действиях обладает больше необходимым сопротивлением и противодействием поступающему потоку неправильных и искаженных данных из окружающей среды и собственного тела, которое перестало давать объективно сформированные и локально фиксированные адекватные специфическим системам. Все эти неправильные разрывы информации из окружающей среды, и крайне неопределенные, а также искаженные информации из собственного тела, преимущественно с нарушением объемного представления части тела или всего тела в целом, несомненно, с большой глубиной отражаются на сознании «Я», неизбежно ведут к глубоким изменениям сознания. Следовательно, лежащая в основе процесса постоянно поступающая дезинформация из внешней и внутренней среды настолько глубоко нарушает деятельность сознания в определенном отношении, настолько захватывает личность, что реакции больного становятся неправильными. При дальнейшем углублении заболевания все новые отделы коры мозга захватываются этим процессом.

Известно, что локальные очаги сосудистого происхождения в мозгу с поражением полей 40, 39 и 19 не только ведут к конструктивной апраксии, но также и к отсутствию ориентировки в пространстве. В такой резкой форме эти нарушения не встречаются при шизофрении, поскольку изменения в указанной области более диффузны и заключаются в некотором частичном нарушении радиального расположения клеток, выпадении групп клеток в разных полях, разрежении радиальных и тангенциальных волокон, фрагментации нейрофибрилл и нарушении структуры синапсов. Тем не менее более диффузно распространенные изменения подобного рода и доказанные нарушения связей с близрасположенными и отдаленными комплексами коры, несомненно, могут создать условия для дезориентировки в пространстве, нарушении представления о частях тела, а вместе с этим и о нарушении пространственного мышления.

Развитие таких клинических картин особенно возможно в периоды обострений процесса, когда, кроме дистрофических нарушений, наступает набухание клеток и отростков многих нейронов с частичной фрагментацией нейрофибрилл и смещением ядер. Несомненно, что при этом могут быть обнаружены не только сложные внутриклеточные патохимические сдвиги, но и глубокие деструктивные изменения ультраструктуры ядер и других элементов клеток.

При других психотических состояниях, сопровождающихся бредовыми переживаниями, следует отметить возможное поражение участка коры мозга на границе височной и затылочной долей. Эта важная область приблизительно соответствует полю 37, в коре которого нами отмечены зна-

чительные нарушения с характером дистрофии клеток, групповых выпадений клеток и значительные нарушения в радиальном их расположении (рис. 91). Изменение структуры этого поля, расположенного между височным, нижнетеменными и зрительными областями, несомненно имеет важное значение в отношении оформления содружественной работы слухового и зрительного анализаторов.

Не менее важную роль в развитии бредовых состояний играет кора 21 и 20 височных полей, соприкасающихся с гиппокампальной областью. При галлюцинаторно - параноидной форме шизофрении мы отметили перерождение систем, связывающих теменную долю с лем 37 (вертикальный) а также наличие дегенерированных волокон, идущих вдоль нижнего продольного пучка и отдающих коллатерали к коре 21 и 20 цитоархитектонических полей. Были обнаружены также перерождения нервных волокон, направляющихся через нижний продольный пучок к гиппокампу и аммонову рогу. Наличие этих перерожденных волокон с различной стадией поражения подчеркивает, что по мере углубления заболевания в процесс вовлекались все новые и новые волокна. С другой стороны, поскольку McLean утверждал, что связи висцерального мозга с гипоталамусом являются более сильными, чем с корой полушарий, следует сказать, что перерождения волокон, связывающих гиппокамп с новой корой, достаточно выражены. Этому обстоятельству приходится придавать определенное значение.

Как уже было сказано, кора полей 21 и 20 при длительно протекающих формах галлюцинаторно-параноидной шизофрении может глубоко поражаться. Это характеризуется большими выпадениями клеток в коре и серьезными нарушениями радиальной исчерченности. Как известно, периодически обостряющиеся структурные нарушения коры второй и третьей височных извилин и гиппокам-



Рис. 88 и 89. Шизофрения. Медиальный центр в зрительном бугре. Ядра клеток смещены к периферии, протоплазма вакуолизирована, тонкий ободок протоплазмы почти разрушен вакуолями.

на, несомненно, имеют исключительное значение для развития бредовых переживаний.

Поскольку мы можем представить достаточные морфологические доказательства наличия указанных перерождений систем мозга и глубоких изменений корковых полей и ядер гипоталамуса и зрительного бугра, то не подлежит сомнению, что бредовые расстройства развиваются на широкой базе поражения висцерального мозга (рис. 92), гипоталамуса, лимбической системы и указанных выше корковых полей. Кора лобного полюса, несомненно, участвует в этом процессе бредообразования и несет ответственность за неправильное поведение больного.



Рис. 90. Шизофрения. Ретикулярная формация. Хроматолиз. Морфологическая структура ядра нарушена.

Поражение систем мозга при шизофрении отличается от обычных органических грубых выпадений ткани тем, что при ней в определенной системе перерождается только часть волокон, остальные сохраняются и продолжают выполнять основную функцию системы. Часть сохранившихся волокон ослаблена в своей структуре и функции, другая часть волокон работает удовлетворительно. Остальные волокна системы погибают полностью. Таким образом, вся система с определенной функцией связи данного участка коры ослаблена в своей деятельности, не может с достаточной полнотой и точностью выполнять предназначенную ей функцию и сочетать ее с другими корковыми структурами. Понятно, что переработка поступающих из окружающей среды информации будет недостаточной, неполной, прерывистой, искаженной.

Если мы примем во внимание, что нередко нервная клетка перед распадом может приходить в состояние набухания с утолщением нейрофибрилл, то уже одного этого достаточно, чтобы объяснить явления застойности, задержки, торможения процессов. Эти изменения клеток и волокон всегда колеблются в своей интенсивности; они или возвращаются к норме, или же идут к полной деструкции. Этот процесс сопровождается значительными внутриклеточными патохимическими сдвигами.



Рис. 91. Параноидная форма шизофрении. Головной мозг. Поле 37. Резко выраженная атрофия клеток во II, III, V, VI слоях. Групповые выпадения клеток, нарушения радиального их расположения.

Галлюцинации и бред при шизофрении практически представляют функциональное возбуждение нервной ткани под влиянием обменных интоксикаций. Воздействие продуктов патологического обмена может привести к разрушению структуры клеток, что осуществляется, однако, после повторных воздействий и обострения в клинической картине, по мере ослабления интеллектуальных способностей наступает и затухание бреда.

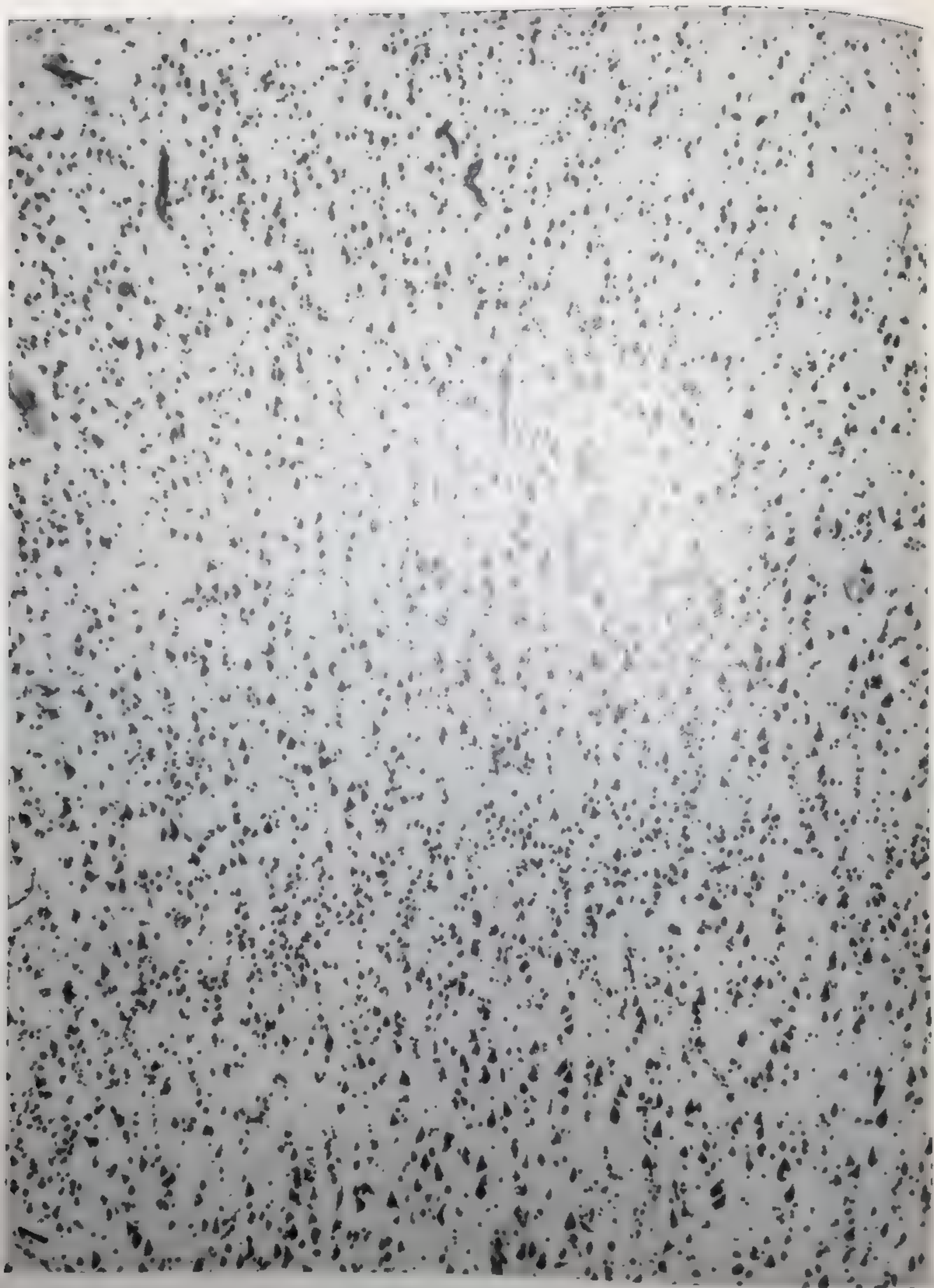


Рис. 92. Параноидная форма шизофрении. Гиппокамп. Тяжелая атрофия клеток во всех слоях.

Нами показано, что перерождение систем мозга при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении развивается в различных направлениях, наиболее поражаются системы, связывающие теменную долю с височной (вертикальный пучок), и системы, идущие вдоль нижнего продольного пучка, связывающие теменную долю с затылочной, полями 19 и 37, корой

второй и третьей височных извилин и направляющиеся к гиппокампу. Кроме того, перерождаются волокна, идущие в верхнем продольном пучке и в глубине центрального белого вещества, проникающие к лобной доле и нарушающие связи важнейших областей интеллектуальной деятельности. Медленно прогрессирующие и никогда не поражающие, в полной мере мозг перерождения нередко позволяют больному продолжать работу при известных технических навыках, ослабляя, однако, наиболее высокие психические процессы, особенно касающиеся адаптации к среде, взаимоотношений с окружающими, критики к своей болезни, объективного отношения к поступающим через гипоталамус и ретикулярную формацию патологическим раздражениям.

Предпринятая нами демонстрация этих широко распространенных перерождений систем в мозгу при шизофреническом бреде, указывающих на вовлечение в патологический процесс фактически всех областей мозга и имеющих отношение к организации внешних психических процессов, во-первых, говорит против доминирующих инстинктивных установок Kleist, а во-вторых, указывает на то, что при бреде поражается кора всех областей головного мозга, которая имеет отношение прежде всего к точной оценке поступающих из внешней среды и интерорецепторных раздражений.

Г Л А В А X

О МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЯ ЗАМЫКАНИЯ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНЫХ СВЯЗЕЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СУБКОРТИКАЛЬНЫХ СЧЕТАТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ

Деятельность организма детерминирована окружающей средой, и мышление представляет процесс отражения объективного мира. Между внешним миром и механизмами нервной деятельности существует полная согласованность. Организм адаптируется к раздражениям, поступающим из внешней природы. Вся работа нервной системы приспособлена к тому, чтобы организм правильно отвечал на получаемые извне сигналы. Временные связи закрепляются только в том случае, если они полезны для организма. Неадекватные отражения оказываются недействительными. И. П. Павлов положил в основу всей психической деятельности принцип временных связей. Замыкательный аппарат временных связей в коре полушарий с его сигнальной деятельностью представляет орган отражения внешней среды.

Деятельность центральной нервной системы является рефлекторной, происходит перенос раздражения с центростремительных путей на центробежные. Эта деятельность осуществляется оптическими, слуховыми, вкусовыми, обонятельными, кожно-механическими и термическими анализаторами, состоящими как из периферических концов (рецепторов), которые трансформируют определенные виды энергии в нервный процесс, так и из нервных проводников и корковых отделов.

Кора мозга, представляющая собой механизм приспособления к внешней среде, отражает и как бы отбирает наиболее существенные связи. Для этого необходимо совпадение условного и безусловного раздражения. При встрече волны иррадиации, идущей от клеток коры, и волны иррадиации от проекционных клеток, подкорки, где формируется безусловнорефлекторная деятельность, в коре происходит замыкание временных связей. Клетки, таким образом, объединяются в одну функциональную систему (В. П. Ягункова). Непрерывно поступающие в кору раздражения вызывают определенную деятельность или тормозят ее. Вся эта сложная работа заканчивается образованием динамического стереотипа.

Бесконечно разнообразные раздражения внешнего мира воспринимаются корой. Выбатываемые корой стереотипы должны меняться при согласовании деятельности организма с меняющимися внешними условиями. Старый стереотип, как бы он ни был прочен, должен уступить место новому, более целесообразному в данный момент и необходимому для существования организма. В динамическом стереотипе отражается не только влияние раздражителей, которые действуют в данный момент, но и тех агентов, которые имели место в прошлом. При этом выступают две

основные особенности в этой работе коры полушарий — обобщающий характер работы и возможность абстракции. Таким образом, И. П. Павлов считал, что развитие всегда детерминировано постоянно меняющимися условиями окружающей среды, с которой организм состоит в неразрывном единстве. Если, однако, влияния окружающего мира настолько сильны, что становятся непереносимыми, то в нервной системе развивается состояние запредельного торможения.

С другой стороны, даже сравнительно небольшие патологические нарушения в структуре коры и подкорки, вызванные, например, отклонением в обмене, могут глубоко расстраивать нервную деятельность. Нарушение внутрикорковых связей, связывающих группы клеток друг с другом, или выпадение отдельных нейронов, передающих раздражение на соседние нервные элементы, набухание и фрагментация межнейрональных волокон и весьма тонкие изменения в структуре многочисленных синапсов нередко ведут к глубоким расстройствам сложной синтетической деятельности коры. Раздражения, протекающие из внешней среды по измененным проводникам, могут в значительной мере искажаться. Уже проходя через первый ряд клеток таламической области и субталамических вегетативных центров, раздражения могут иметь патологический характер. Нормально функционирующие первая и вторая сигнальные системы всегда могут точно проанализировать эти патологические сигналы. Однако этого не происходит при глубоких нарушениях структуры коры, особенно когда изменения диффузно распространяются в коре, глубоко нарушая ее аналитическую и синтетическую деятельность.

Уже в безусловнорефлекторной деятельности и вегетативно рефлекторных механизмах, зависящих в значительной степени от стволовой части, при шизофрении часто наступают глубокие расстройства. Анализ структурных изменений этих отделов показал достаточное постоянство и значительную глубину патогистологических нарушений, могущую вызывать многочисленные клинические симптомы, свойственные этой области.

Нормально функционирующая кора мозга всегда адаптирована к внешним условиям существования. И. П. Павлов указывает: «Орган всегда приспособляется — и очень тонко — и количественно и качественно к тем обстоятельствам, при которых он работает»¹. Изумляют «чрезвычайная пластичность этой деятельности, ее огромные возможности»².

Раздражение передается с периферии в кору и там трансформируется. При этом отражается объективное содержание раздражающего агента. Уже на данном этапе замыкания временных связей могут произойти большие нарушения, так как структурно нарушенная подкорка, участвующая в образовании условных рефлексов, не может вступить в достаточно прочный контакт с корой и не позволяет образовать качественно совершенную функциональную систему. Адекватность отражения действительности глубоко страдает, в процесс образования динамического стереотипа вбрасывается необычный фактор (патологическое состояние структуры мозга), качественно нарушающий анализ внешних раздражений.

Ощущения И. П. Павловым обозначаются как простейшие сигналы и рассматриваются как «образы» объективного мира. Чтобы ощущения могли возникнуть, необходима полная сохранность всех частей анализатора. Рецепторы — периферическая часть анализатора — трансформируют раз-

* * *

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Т. 5, 1950, стр. 38.

² И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. 3, 1949, стр. 454.

дражения внешней среды в нервную энергию и передают ее через афферентные волокна в кору определенного анализатора. «Ощущение есть действительно непосредственная связь сознания с внешним миром, есть превращение энергии внешнего раздражения в факт сознания» (В. И. Ленин).

И. П. Павлов различал элементарный анализ и синтез от высшего анализа и синтеза: «Если первые (специально анализ) свое первое опосредование имеют в свойствах и деятельности периферических концов анализаторов, то высший синтез и анализ осуществляются благодаря главным образом свойствам и деятельности центральных концов анализаторов»¹.

«Функциональная связь, устанавливающаяся между двумя и более возбужденными очагами коры мозга, образует ассоциации ощущений, которые могут быть простыми и сложными. Благодаря возникновению сложных ассоциаций при отражении внешней среды создается целостное представление об объективном мире в сознании. У животных временные связи возникают в пределах первой сигнальной системы. Большими полушариями собаки производится как анализирование, так и синтезирование поступающих на них раздражений, что можно и должно назвать элементарным, конкретным мышлением»². Следовательно, И. П. Павлов полагал, что высший анализ и синтез, осуществляемые мозговыми концами анализаторов, являются элементарным мышлением. В противоположность этому у человека временные связи устанавливаются на почве взаимодействия первой и второй сигнальных систем.

Отсюда можно сделать заключение, что вся новая надстройка из многообразных элементов коры мозга с многочисленными связями, находящимися внутри коры и в белом веществе полушарий, является местом функционирования второй сигнальной системы человека, которая служит физиологической основой абстрактного мышления, мышления понятиями.

Поскольку анализаторы связаны с определенными рецепторами, посылающими к коре различные по характеру раздражения, постольку каждый анализатор обладает своей специфической работой. Слуховой, оптический, обонятельный, вкусовой, кожный, кинестетический, моторно-речевой и рече-слуховой анализаторы несут особенную, им только свойственную функцию. Их расположение в коре мозга установлено, и каждый из них имеет свое цитоархитектоническое построение коры. Своей многогранной деятельностью они достаточно полно и правильно отражают объективный мир. Возникающие в процессе работы анализаторов ассоциации имеют в своей основе замыкание временных, условнорефлекторных связей между определенными участками коры головного мозга, объединяющими их в одно функциональное целое.

Как известно, многочисленные сочетательные волокна соединяют ядра анализаторов друг с другом. Они располагаются в белом веществе полушарий в виде коротких и длинных систем, патологическое состояние которых приводит к большим нарушениям в работе анализаторов (рис. 93). Поскольку корковые концы анализаторов неодинаково сильно поражаются при шизофреническом процессе, глубоко страдает всесторонность работы анализаторов, нарушается функциональная целостность отражения объектов и явлений окружающего мира.

Значительная разобщенность в функции анализаторов не позволяет производить содружественную работу по объективации получаемых с пе-

* * *

¹ И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. IV, 1947, стр. 128.

² И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III, 1949, стр. 183.

риферии раздражений, поскольку она не освещает явление со всех сторон, доступных человеческому мозгу. Этим затрудняется синтез воспринимаемых ощущений и нарушается конкретность получаемых образов.

Однако основная причина психических расстройств заключается в структурных нарушениях коры, где протекает деятельность первой и второй сигнальных систем. Этой деятельности свойственны динамичность и подвижность образующихся в них систем связи. Работа сигнальных систем представляет непрерывный процесс движения и разрешения возникающих противоречий. Результаты этой борьбы нервных процессов систематизируются с образованием систем временных связей. Устанавливаемые динамические стереотипы при меняющейся внешней среде со временем становятся косными, неподвижными и служат препятствием для дальнейшей успешной работы коры. На смену им появляются новые временные связи, которые более адекватно отражают внешний мир.

В патологических условиях адекватность отражения мозгом нарушается. Вследствие глубокого изменения нервных клеток и их связей возникают большие нарушения в работе полушарий. Патологическое состояние структур коры мозга само по себе может явиться большим тормозом для нормального развития работы сигнальных систем мозга. Совершенно ясно, что выпадение многих групп клеток, а иногда и явное запустение некоторых сло-

ев являются важным фактором для того, чтобы расстроить деятельность коры мозга и послужить задержкой в планомерном развитии функциональных связей (рис. 94). Таким образом, этот «анатомический тормоз» следует отличать от физиологического торможения сигнальной деятельности. Коре свойственна большая пластичность в работе. Используя удовлетворительно сохраняющиеся нервные элементы, кора мозга упорно стремится наладить расстроенную работу и сделать все необходимое для адаптации организма в отношении окружающей действительности. Надо удивляться тому, что, несмотря на новые и новые потери нервных элементов, выходящих из строя в результате развивающегося патологического процесса, кора мозга продолжает налаживать и восстанавливать связи, используя дополнительные нейроны с однотипной функцией и одинаковым направле-



Рис. 93. Демиелинизация волокон в белом веществе теменной доли при шизофрении. Импрегнация осмием.

нием нейритов. Только благодаря этой пластичности и возможности замены одних нейронов другими одинаковой значимости становится возможной борьба за существование организма и относительно правильное его поведение в окружающей среде.

Что касается вопроса избирательности процесса и локализации функций, то И. П. Павлов говорит о динамической локализации, а не о центрах высшей интеллектуальной деятельности. Что это значит? Если явление или процесс динамичен или подвижен, может ли он быть локализован?

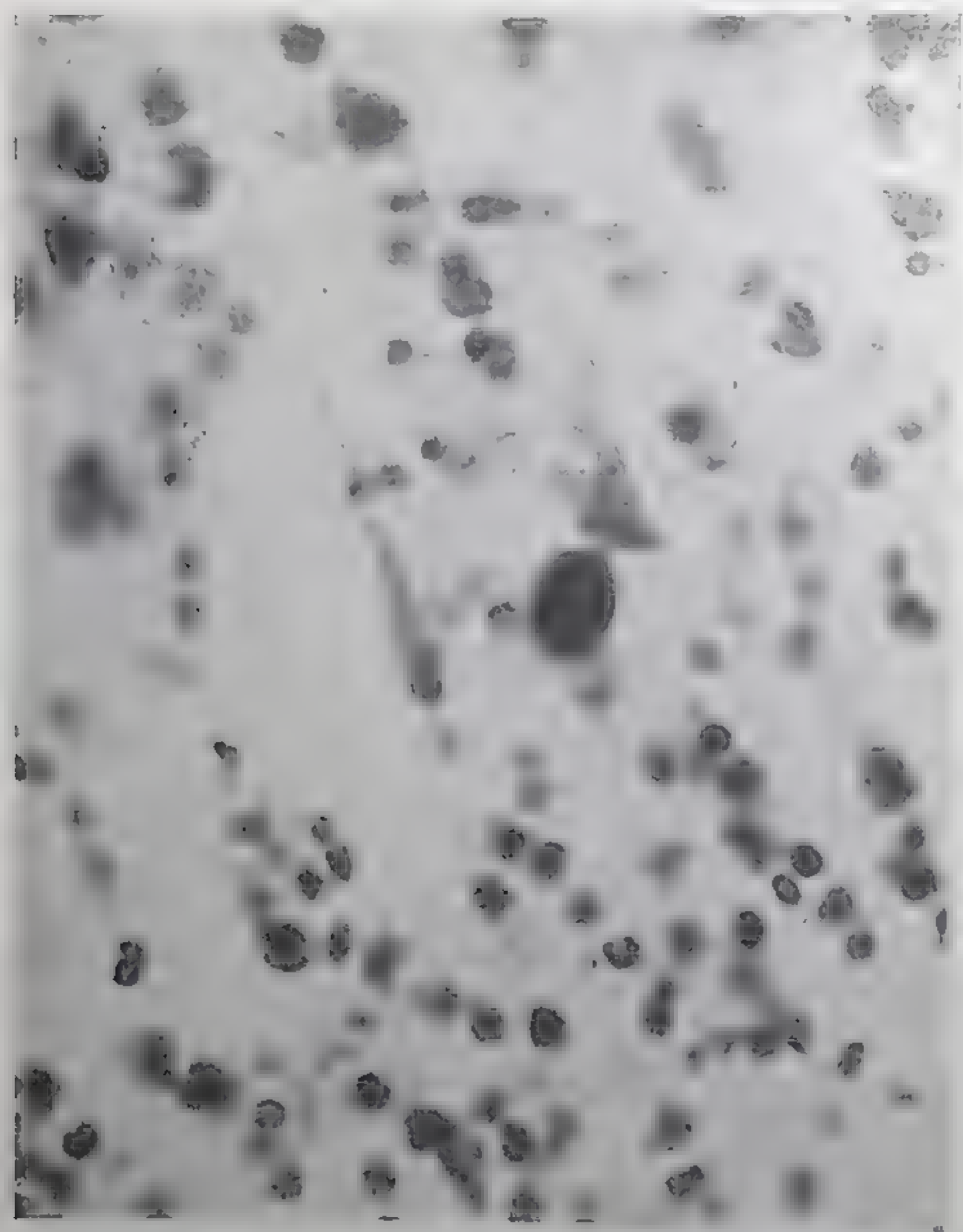


Рис. 94. Дистрофия клеток в III слое коры теменной доли при шизофрении.

Однако И. П. Павлов считал, что детерминированная аналитико-синтетическая деятельность протекает в определенном материальном субстрате и трансформирование энергии внешнего раздражения совершается в ограниченном пространстве и времени. И. П. Павлов стремился приурочить динамические явления к тончайшим деталям конструкции аппарата. Следовательно, идет речь о функциональных изменениях нейронов в нормальных физиологических пределах или о колебаниях обменных процессов внутри клеток, так или иначе отражающихся на структуре клетки и ее отростков. Анализаторы фактически всегда остаются локализованными и никуда не смещаются, но в непрерывно происходящем, идущем вперед психическом процессе могут играть наиболее активную роль те или другие области коры. Другими словами, при динамической локализации функций процесс может смещаться в том или другом направлении, захватывая более глубоко определенные корковые структуры. Но если такие структуры мозга находятся в патологическом состоянии, то это будет вносить глубокую патологию в деятельность мозга.

Если кора мозга, где размещаются кожный, включающий мышечно-суставное чувство анализатор (рис. 95), слуховой и зрительный анализаторы, будет находиться в патологическом состоянии, то динамические стереотипы, построенные на измененной функции этих анализаторов, несомненно, не будут отражать объективно внешний мир. В работу динамического стереотипа всегда будут вноситься чуждые элементы, несвойственные нормальному мышлению. Патологическое состояние «мозаики коры», в которой развивается работа динамических стереотипов, может привести к искаженному толкованию окружающей среды и содействовать образованию бреда. И. П. Павлов говорит: «Вся суть изучения рефлекторного ме-



Рис. 95. Дистрофические изменения в миелиновых волокнах в коре теменной доли при экспериментальной кататонии. Увеличение $\times 60\,000$.

ханизма, составляющего фундамент центральной нервной деятельности, сводится на пространственные отношения, на определение путей, по которым распространяется и собирается раздражение». Кора мозга, в которой развивается деятельность первой и второй сигнальных систем, имеет различную цитоархитектонику, вероятно, приспособленную к специальной функции каждого анализатора. Касаясь этого вопроса, К. М. Быков указывает: «Деятельность второй сигнальной системы, несомненно, связана

с характерными особенностями строения мозга человека, с так называемой цитоархитектоникой, обладающей у человека значительными особенностями по сравнению со строением коры мозга у всех других животных. Теснейшая и неразрывная связь функции со структурой, т. е. принципа структурности, несомненно, приложим к деятельности второй сигнальной системы...». Следовательно, при изучении патологической структуры цитоархитектоники коры в значительной мере могут быть выявлены условия, в которых протекает работа первой и второй сигнальных систем. В различной глубине поражения строения корковых концов анализаторов проявляется неравноценное расстройство деятельности каждого из анализаторов. Отсюда становится понятной зависимость различных психопатологических картин бреда и галлюцинаций от глубины тончайших корковых структур, являющихся базой для работы того или другого анализатора. Это совсем не значит, что бред или галлюцинации можно локализовать и ограничить каким-то определенным цитоархитектоническим полем. К. М. Быков утверждал, что представление о наличии в коре мозга человека особых «центров» высших интеллектуальных функций является ошибочным. Функция мозга состоит в установлении ложнейших и тончайших отношений между внешним миром и внутренним миром человека. В учении И. П. Павлова сознание не отрывается от действительности, работа мозга как высшего продукта природы заключается в отражении действительности, отражении объективных закономерностей природы. Если работа анализатора связана с функцией определенных отделов коры, то психическая деятельность является результатом работы всего мозга в целом. Поэтому бредообразование представляет неправильную функцию сигнальных систем.

И. П. Павлов считает, что в основе бреда при психозе лежит развивающаяся в мозгу патологическая инертность раздражительного и тормозного процессов. При застойных явлениях возбуждения при некоторых условиях возбужденный центр играет роль господствующего фактора в работе других центров. Согласно А. А. Ухтомскому, «возбуждение, протекающее в центрах в данный момент, приобретает значение господствующего фактора в работе прочих центров: накапливает в себе возбуждение из самых отдаленных источников, но тормозит способность других центров реагировать на импульсы, имеющие к ним прямое отношение».

Часто при клинических формах, сопровождающихся бредом, можно морфологически выявить тончайшее нарушение корковых и подкорковых структур мозга без грубого разрушения коры. Однако некоторые случаи образования бреда, конечно, не обходятся без более грубого поражения определенных структур мозга. Так, бред отравления может развиваться без особых токсических изменений коры, обонятельной или вкусовой или висцеральной областей (рис. 96, 97). Точно так же как бредовые идеи о том, что «все внутренности сгнили» или «в полости живота одна пустота», должны быть связаны с большими interoцептивными нарушениями и, что, вероятно, обусловлено изменениями со стороны соответствующих периферических или центральных отделов нервной системы.

Стойкость переживаний указывает на то, что эти процессы материальны и базируются на весьма существенных изменениях структур соответствующих отделов мозга и нередко хорошо выражены. Вегетативные расстройства, сопровождающие эти нарушения, служат подтверждением материальности процессов с глубоким нарушением структуры вегетативных центров.

Выше было приведено описание наиболее глубоких изменений цитоархитектонических структур полей 40, 39, 19, 37, 21, 20 и перерождения их связей с другими корковыми полями (наблюдение 6). Эти изменения соответствовали определенным клиническим синдромам. При жизни у больной

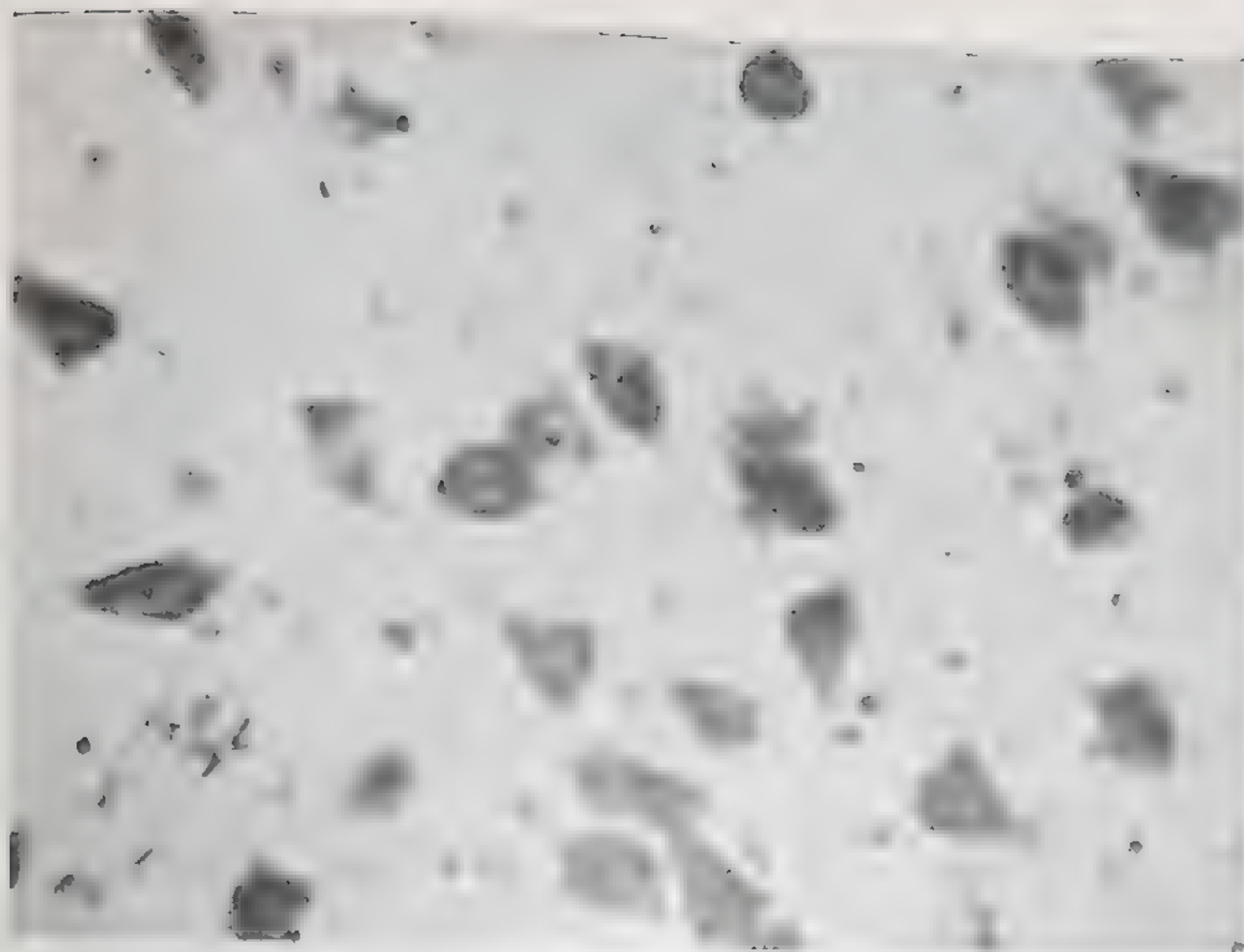


Рис. 96. Нормальная структура коры гиппокампа.

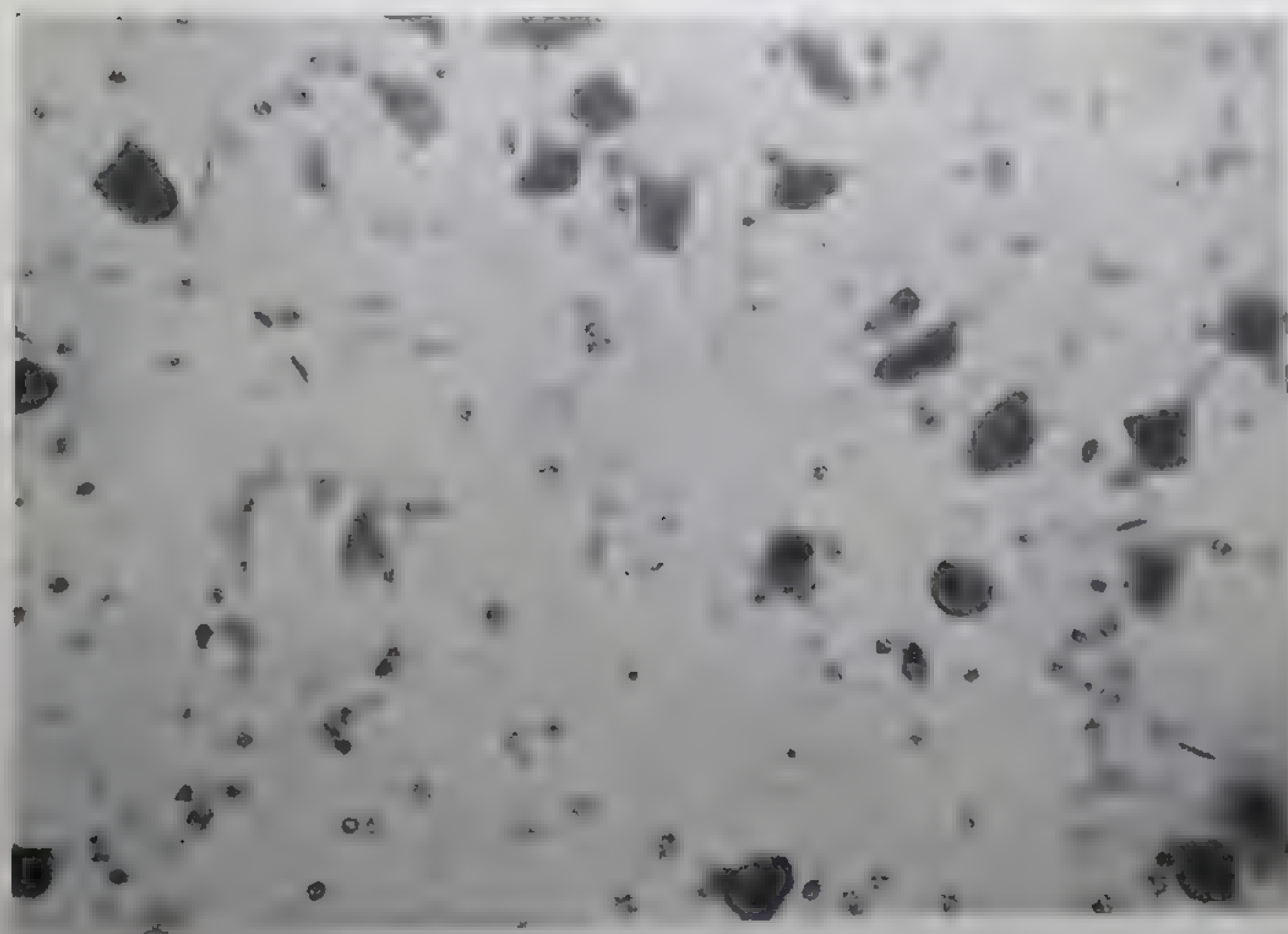


Рис. 97. Изменение клеток коры гиппокампа при галлюцинаторно-паранойдной шизофрении.

наблюдались обонятельные, зрительные и тактильные галлюцинации; окружающий мир для нее был непонятен, ей казалось, что она «находится в какой-то пучине». Больная стремилась покончить с собой.

В приведенном нами наблюдении 3 больной с бредом отравления заявлял, что его «колют иглами и пища пахнет гробом, его заколдовали, уби-

вают, заставляют выброситься в окно, он уже мертв и перевоплотился в сверхъестественное существо». Необходимо поражение структуры многих анализаторов, чтобы осуществилась столь многообразная симптоматика. Она настолько стойка и глубока, что не может быть никакого сомнения в ее органическом происхождении.

Следовательно, одна больная заявляет, что внешний мир стал для нее непонятным и страшным, а другой больной говорит, что он уже мертв и превратился в Христа. Как будто это совершенно разные явления, по фактически они очень близки. В первом случае окружающий мир непонятен, страшен, и больная стремится уйти из него. Во втором случае больной бьется головой о стену и считает себя мертвым. Все это сопровождается обильными устрашающими галлюцинациями и бредом преследования и отравления. В одних случаях особенно поражаются кора супрамаргинальной и ангулярной извилин, поля 19 и 37 и кора интрапариетальной борозды. Это те отделы коры, поражение которых чаще всего описывалось в литературе под названием интерпариетального синдрома. Только здесь осуществление этого синдрома связано с поражением обширной корковой области. Поражаются не только указанные отделы коры, может быть, страдают более тяжело; во всей коре могут иметь место диффузные изменения, что необходимо для осуществления бреда, а также различной симптоматики, тесно связанной с этим процессом.

Вполне понятны причины неправильного представления больного под влиянием галлюцинаций и бреда. И. И. Красноголовский писал: «Физиологическая функция моторной зоны состоит в образовании новых временных связей и в анализе притекающих возбуждений, т. е. в том, что составляет функцию всех остальных анализаторов». Двигательный анализатор связан со всеми как внешними, так и внутренними анализаторами. Если нарушается мышечное или мышечно-суставное чувство, то работа двигательного анализатора становится несовершенной. Как известно, важную роль в осуществлении мышечно-суставного чувства играет кора супрамаргинальной извилины. Давно установлено исключительно важное значение кожно-мышечного и зрительного анализаторов в представлении пространственных отношений, формы и образов внешнего мира. Глубокие деструктивные изменения коры отходящих сюда полей приводят к искажению воспринимаемых образов и непониманию пространственных отношений. Двусторонние разрушения коры кожно-мышечного (рис. 98) и зрительного анализаторов создают условия для дезориентировки в окружающем пространстве и в собственном теле. Отсюда происходят чувство страха, отсутствие представления о своем теле, идеи гибели мира, смерти больного, попадания в ад с чудовищными извращениями окружающего. Развитие этого сложного симптомокомплекса зависит не только от поражения ядер указанных анализаторов, но и от глубоких нарушений высших аналитических и синтетических процессов, свойственных второй сигнальной системе. Постоянная связь через первую сигнальную систему с окружающей средой совершенно необходима для всесторонней деятельности второй сигнальной системы, так как это обеспечивает ее полноценную адаптацию в окружающей среде и содействует правильным реакциям. Нарушение связи с внешним миром в результате неполного, неадекватного отражения действительности второй сигнальной системой и неудовлетворительная деятельность первой сигнальной системы приводят к нарушению чувства реального и глубоким расстройствам деятельности моторного анализатора.

* * *

Итак, временное разграничение процессов на кататоническую и галлюцинаторно-параноидную формы не приводит к делению единой нозо-



Рис. 98. Нарушение структуры митохондрий в клетках коры теменной доли при экспериментальной кататонии. Увеличение $\times 30\,000$.

логической формы шизофрении на самостоятельные заболевания, но позволяет лучше вскрыть клинко-анатомическую сущность заболевания и понять полную возможность слияния их в один процесс.

К вопросу о предрасположении тех или иных отделов мозга к патологическим изменениям надо относиться осторожно. Лобные доли мозга не всегда страдают в первую очередь. Известно, что при болезни Пика нередко особенно тяжело поражаются не лобные, а теменные и височные доли, где обнаруживаются глубокие атрофии и зачатия ткани. Spatz сообщает о тяжелом поражении при болезни Пика базальной части височных и лобных долей. В литературе встречаются указания на более глубокие поражения лобных долей при шизофрении, но это не является постоянным. Нами представлены микрофотографии коры мозга при шизофрении, где ясно наблюдается более глубокое по сравнению с кататонией поражение citoархитектоники коры при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении в области теменной и височной долей.

Патогистологическое изучение кататонии выявило с достаточной определенностью избирательность поражения определенных структур мозга, но при суждении об этом надо всегда помнить о громадную ценность высказываний И. П. Павлова о том, что физиологической основой всех форм отражения животными и человеком является условные и безусловные рефлексы, в результате взаимодействия которых создается определенная система взаимодействия организма с внешним миром. У высших животных сигнализующие безусловные рефлексы, сложные безусловные рефлексы вырабатываются под регулирующим влиянием сигнальной деятельности нервной системы (И. П. Павлов).

Благодаря условным рефлексам организм приспособляется к новым, изменившимся воздействиям внешнего мира. Безусловные рефлексы под влиянием этих изменившихся условий изменчивы и подвижны. Они являются функцией подкорковых центров, осуществляют постоянные связи со средой и служат фундаментом высшей нервной деятельности. «Кора мозга, анализируя и синтезируя внешний мир и внутренние раздражители животного организма, постоянно корректирует безусловнорефлекторную деятельность и преодолевает косность подкорки» (И. П. Павлов).

При кататоническом ступоре и галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении прежде всего нарушаются нормальная деятельность второй сигнальной системы и ее взаимодействие с первой сигнальной системой. При распространении торможения, начинающегося с высших отделов головного мозга, прежде всего распадаются связи второй сигнальной системы. Снижается способность нервной системы к абстракции и обобщению как специальным функциям второй сигнальной системы. Одновременно развивающаяся слабость первой сигнальной системы ведет к нарушению связи с окружающей средой. При клиническом патогистологическом изучении шизофрении в первую очередь обнаруживаются нарушения в комплексе взаимообуславливающих рефлекторных дуг, замыкающихся на различных уровнях нервной системы, деятельность которых находится в зависимости от гуморальных факторов.

В области корковых анализаторов при диффузном поражении всей коры мы усматриваем более глубокое поражение при кататонии некоторых отделов премоторной области. Идущие отсюда измененные нисходящие связи направляются к стриопаллидарной системе, где наблюдаются тяжелые дефекты структуры наружного паллидум и отчасти некоторых групп больших и малых клеток стриатум. В прилежащих отделах центральной нервной системы измененные волокна направляются в ретикулярную формацию ствола. Однако было бы неправильно думать, что деструкция мозга при кататонии ограничивается парапирамидными системами, так как



Рис. 99. Нарушение ультраструктуры нейрона в медиальном центре при экспериментальной кататонии. Кристы митохондрий (см. нижнюю часть рисунка) подверглись деформации и значительному разрушению. Увеличение — $\times 30\,000$.

одновременно страдают ядра зрительного бугра — переднее и дорсо-медиальное ядра, медиальный центр (рис. 99) и, по-видимому, парафасцикулярное ядро. Таким образом, кроме коры мозга, осуществляющей условные рефлексы мозга, при кататонии страдают как некоторые группы клеток стриопаллидарной системы, так и ядра зрительного бугра, имеющие отношение к проведению определенных видов ощущений. Следовательно, дуги безусловных рефлексов, проходящие через подкорковые узлы, вовлекаются в патологический процесс наравне с дугами условных рефлексов.

Давно известно, что симптомы поражения автономной системы (вегетативной, сосудистой и регулирующей обмен) всегда ярко выступают в

клинической картине кататонии параллельно деструктивным изменениям в гипоталамической области — в базальных ядрах, субталамическом ядре, паравентрикулярном, супраоптическом и туберальных ядрах, которые оказываются глубоко измененными согласно нашим исследованиям и данным других авторов. Таким образом, патогистологическая картина кататонии не может трактоваться с узколокализационных позиций, а подлежит пониманию, согласно учению И. П. Павлова, в аспекте нарушения условной и безусловной рефлекторной деятельности мозга.

Следует полагать, что на первых этапах развития патологического процесса при шизофрении не происходит достаточно отчетливых морфологических изменений. И. П. Павлов считал, что в это время нервная клетка еще может оправиться от чрезмерного истощения, но по мере углубления процесса ремиссии наступают реже.

Полученные нами данные о патоморфологических процессах при параноидно-галлюцинаторной форме показывают, что при шизофрении нарушаются не только анатомические структуры корковых анализаторов и в коре мозга, но термин, введенный И. П. Павлова, образуются «изолированные инвалидные пункты». Кроме того, появляются изменения внутрикорковых нейрофибриллярных и миелиновых систем в белом веществе полушарий, что обуславливает, по мнению И. П. Павлова, «расщепление нормальной связной работы» головного мозга и делает невозможным как правильный синтез притекающих раздражений, так и экстерорецепцию.

Изучение патоморфологии шизофрении — исключительно сложная и трудоемкая работа. Для решения вопросов необходимы вполне достоверные факты. Еще более важно, чтобы решение вопросов происходило в рамках определенных принципиальных методологических установок. Принимая во внимание, что имеются широко разработанные клинические картины шизофрении, совершенно нетерпимы узколокализационистские построения в патологоанатомической работе исследователя. Надо ясно понимать, что подобные взгляды давно устарели и совершенно непримлемы.

Единственно правильный путь — точно установить, что при шизофрении поражаются пути безусловнорефлекторной деятельности и пути первой и второй сигнальных систем. Следовательно, вся симптоматика шизофрении обусловлена определенным функциональным состоянием подкорки, нарушением работы связей между подкоркой и корой мозга и глубоким расстройством функций коры вследствие морфологических изменений структуры коры, межнейрональных связей и диссоциации условнорефлекторной деятельности первой и второй сигнальных систем. Только на основании этих представлений может быть построена теория функциональной патологии динамического процесса при шизофрении, нарушения динамических стереотипов, которые вновь и вновь вырабатывает организм, чтобы сохранить свое существование. Следовательно, патоморфология шизофрении должна освещать вопросы о динамических стереотипах шизофрении, только тогда она приобретет значимость и избежит локализационизма. Это надо ясно понимать морфологам, если они хотят вести работу в духе современности и диалектики. Патология систем динамического стереотипа должна привлекать наибольшее внимание.

Но этого недостаточно. Надо подумать еще о самом важном — об отношении шизофренического процесса к другим подобным процессам и о закономерностях в самом многоликом шизофреническом процессе, обсудить и найти решения для морфологической объективизации различных клинических проявлений шизофрении и возможных сложных переходов их или совместного существования форм. Это можно сделать только путем изучения диалектических закономерностей данного болезненного процесса.

Г Л А В А XI

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Вопросы патогенеза шизофрении сложны, как ни при каком другом заболевании мозга. Несмотря на исключительно большие усилия, проявленные многими исследователями, работающими в этой области, наши знания о патогенезе шизофрении пока недостаточны, результаты изучения обмена веществ нередко противоречивы и лечение остается в конечном итоге малоудовлетворительным. Тем не менее в последние годы наместились значительные сдвиги в этом отношении и появляются обнадеживающие данные.

К разрешению вопросов патогенеза можно подходить с различных сторон. Однако все эти стороны должны находиться в тесном единстве, если мы хотим достигнуть полноценных результатов. Клинические знания шизофрении только тогда могут быть достаточно глубокими, когда они подтверждены анатомическими данными и опираются на объективно доказанное патологическое состояние обменных процессов. Эта связь пока недостаточно прочна, не устранены многие сомнения и нет согласия в объяснении причин наступления и развития симптомов шизофрении.

Своеобразие моторных нарушений и вообще поведения больных при кататонии всегда обращало внимание психиатров. Некоторые придерживались взгляда на кататонию, как на функциональное заболевание, и, проводя параллель с истерией, вынуждены были кататонические проявления объяснять психологическим путем. Этому содействовали фазы наступления временных кататонических моторных симптомов и исчезновение их даже после многолетнего существования. Нам кажется, что и сейчас некоторые психиатры продолжают считать кататонию в известной мере функциональным процессом, нередко объясняя появление кататонических симптомов непереносимостью окружающей среды, стремлением личности отграничиться от резких воздействий внешнего мира и замыканием внутри себя.

Сохранение в течение многих недель и месяцев вычурной позы, крайне неудобной и непереносимой для нормального человека, не мешало признанию здесь функционального состояния и лечению теми же средствами, которые приняты для функциональных заболеваний.

Много работавшие в области анатомии психических заболеваний П. Е. Снесарев и М. М. Александровская не сделали, однако, необходимых попыток для освещения анатомической сущности синдрома кататонии, не установили каких-либо преимущественных для кататонии изменений со стороны коры мозга или подкорки и не дали исчерпывающего ответа на

вопрос об органической сущности данного процесса. Ограничиваясь исследованием отдельных небольших кусочков мозга при шизофрении и не вводя в практику широкое исследование всего мозга в целом, эти авторы не смогли обусловить правильное направление в изучении шизофрении, в частности выделения поражений определенных систем мозга при кататонии. Эта сложная задача, которая давно ставилась клиницистами перед анатомами, в последнее время не была разрешена. В период интенсивного изучения шизофрении П. Е. Снесарев, М. М. Александровская и В. Н. Боровский отметили важные стороны поражения тканей мозга при этом заболевании. Полученные ими данные до настоящего времени имеют большое значение в отграничении шизофрении от других процессов. Работы указанных авторов подчеркивают основную сущность шизофрении как процесса, не связанного с экзогенным воздействием инфекционного характера. Такая установка была совершенно необходима, ибо она оказывает серьезное противодействие непрекращающимся настойчивым попыткам разрушить прочно установленное понятие о шизофрении как об эндогенно-обменном процессе и поставить ее в зависимость от действия инфекционных агентов.

В связи с изложенным состоянием рассматриваемой проблемы необходимо было вновь предпринять исследования этой области, тем более что неопределенная формулировка анатомической сущности шизофрении в виде появления небольших очагов заустения в коре, дистрофии отдельных групп клеток и отсутствие реакции на вредность со стороны глии и сосудов (В. С. Цивилько) еще не показывали в должной мере всего сложного механизма этого тяжелейшего и распространенного заболевания и, естественно, не могли никого удовлетворить.

Можно предполагать, что, создавая свою концепцию о шизофрении, И. П. Павлов испытывал большие затруднения в связи с неполным анатомическим исследованием этого процесса. Нужны были большая осторожность и осмотрительность в физиологической трактовке этой проблемы. Как мы знаем, это физиологическое объяснение симптомов шизофрении было выполнено с исключительным талантом и глубиной. Учение о стереотипах, высказанное И. П. Павловым в период недостаточно объективных представлений о патоморфологии шизофрении, не только не утратило своего значения в настоящее время, но и позволило проникнуть более глубоко в структурные построения динамических стереотипов в условиях больших патологических сдвигов в строении анатомических систем, в пределах которых развивается работа стереотипа.

Требовался новый, более солидный план разработки патологического материала шизофрении, в котором подчеркивалась бы сущность этого прогрессирующего процесса. Нельзя было допустить мысль, чтобы процесс, приводящий в конечном итоге к слабоумию и полной инвалидности, был обусловлен столь малыми морфологическими изменениями, которые представили указанные выше авторы. Демонстрация столь умеренных, так сказать, щадящих основную структуру мозга изменений, привела к тому, что долгое время шизофрению относили к функциональным процессам. Подобная трактовка мешала разработке настоящего патогенеза шизофрении, так как не был вскрыт основной характер процесса. Причиной этого «застоя» можно считать отсутствие широкого изучения целостного мозга в отношении цитоархитектоники коры и его белого вещества. Другими словами, в изучении шизофрении надо было применить те методы, которые практиковались в отношении системных заболеваний мозга ранее. Это не было сделано своевременно.

Поэтому с самого начала нашей деятельности (1953—1960) в Институте психиатрии АМН СССР нами были использованы все необходимые

методы широкого морфологического исследования мозга при шизофрении. Уже в первом докладе об анатомии шизофрении (1954) нами были представлены обширные перерождения систем мозга и крупные изменения цитоархитектонического характера. Несмотря на то что этот доклад был принят очень сдержанно психиатрами-клиницистами, а некоторые специалисты были с ним не согласны (Ю. Е. Сегаль, З. А. Венгери, Батурина, В. А. Ромасенко), работа в этом направлении продолжалась. После изучения 45 случаев шизофрении можно было говорить об определенных закономерностях процесса, распространяющихся фактически на все формы шизофрении. О результатах этих исследований нами был сделан ряд сообщений в Институте психиатрии АМН СССР и Московском научном обществе невропатологов и психиатров (1953—1960), в которых особенно обращалось внимание на избирательный характер поражения коры мозга и подкорки при кататонии и галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении и указывалось на перерождение совершенно определенных систем мозга, несвойственное другим заболеваниям мозга. В этих доложенных и опубликованных работах шизофрения нами отнесена к системным заболеваниям мозга (Труды IV Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов, 1963, и др. публикации; см. лит. указатель).

В 1963 г. Е. Б. Красовским была опубликована монография «Шизофрения», в которой он излагает результаты своих анатомических изысканий по шизофрении, причем допускает ряд ошибок в исследовании, возникших вследствие недостаточного контроля за техническим изготовлением препаратов и полной несогласованности анатомических данных с клиникой шизофрении. Кроме того, Е. Б. Красовский недостаточно серьезно отнесся к изучению коры мозга и подкорковых ганглиев, заведомо считая, что подкорка не участвует в шизофреническом процессе. С другой стороны, он приводит данные о неправдоподобных перерождениях волокон мозжечка, не считаясь с тем, что при шизофрении нет симптомов, которые можно было бы отнести к поражению этой части мозга. Своей работой Е. Б. Красовский внес значительную путаницу в анатомическое изучение шизофрении и ряда других психозов. В связи с изложенным результаты исследования Е. Б. Красовского оказались в значительной мере неудовлетворительными, на что обратили внимание А. В. Снежневский и О. В. Кербиков и др. («Известия» от 21 января 1965 г.). По существу, Е. Б. Красовский использовал нашу мысль разработать учение о шизофрении в отношении поражения систем мозга и крайне неумело изложил ее в своей книге «Шизофрения». Считая работу Е. Б. Красовского об анатомии шизофрении неоригинальной, В. К. Белецкий говорит даже о плагиате (Архив патологии, 1963, в. 12, стр. 451).

При изучении наших анатомических материалов были применены классические методы, используемые для изучения состояния систем мозга, а именно методы Вейгерта, Паля, Бильшовского, Кампаса, Кахаля, Наута, Авцына и Марки, а также широкая микрофотографическая съемка цитоархитектонических полей мозга. Кроме того, во всех случаях шизофрении изучалась стволовая часть мозга. Сейчас можно говорить о ряде систем, поражаемых при шизофрении, которые мы представляем в виде схем и даем соответствующие объяснения.

Исследования моторной коры у обезьян многократно производились рядом ученых. Были установлены прецентральной и дополнительной моторные поля, которые не соответствовали границам моторной и премоторной области (Woolsey, Settlage, 1950, 1952). Kenward и Fulton приписывают спастичность и насильственное схватывание удалению премоторной области (1933). Denny-Brown и Botterell считали спастичность результа-

том пирамидного повреждения (поле 4), но, по-видимому, у человека спастичность и паралич могут иногда происходить изолированно. Spielmeier (1906), Gosterman (1912) и Finkelstein (1913) сообщили о случаях, в которых спастичность присутствовала, а пирамидный тракт анатомически был интактным. Bergmark (1935) описала несколько случаев монолегий кортикального происхождения без сопровождавшихся спастичностью.

Согласно Fulton (1949), полное экспериментальное удаление поля 4 вызывает преходящий паралич, наиболее заметный в дистальных суставах, преходящее подавление рефлексов и умеренную спастичность. Удаление поля 6а — премоторной области — вызывает дезорганизацию большинства интегрированных произвольных движений, наступает состояние, которое, по Welch (1935) и Fulton, означает как близкое к апраксии у человека. Повреждения в этой области ведут к немедленному появлению спастичности с увеличением глубоких рефлексов, насильственного схватывания, вазомоторных нарушений и рефлексов Россолимо, Менделя — Бехтерева, Гофмана и Бабинского. Следовательно, Fulton рассматривает спастичность, проявляющуюся определенными рефлексами, насильственным схватыванием и дезорганизацией более высоко интегрированных движений, как результат повреждения премоторной области, импульсы из которой направляются через экстрапирамидный проводящий путь.

Hynes (1937) первый экспериментально изолировал спастичность от ее спутника паралича. Он вызывал феномен разъединения посредством удаления полоски кортикальной ткани в передней части моторной коры. Sherrington установил в 1917 г., что «две отдельные системы моторной иннервации контролируют две направленности мускулатуры. Одна система проявляет кратковременные фазы повышенных реакций, которые составляют рефлекторные движения, другая система поддерживает устойчивый тонический ответ, который обеспечивает мускульное напряжение, необходимое для позы. Эти две рефлекторные системы (тоническая и физическая) взаимодействуют, оказывая влияния, дополняющие друг друга, на различные единицы мускулатуры».

Обнаружилось, что прецентральная область и «дополнительная» моторная область, располагающаяся на внутренней поверхности полушария впереди от прецентральной и распространяющаяся на переднюю часть цингулярной извилины, в значительной мере оказывают различное влияние на моторные рефлекторные системы. Опыты Travis показали, что если к одновременному билатеральному повреждению «дополнительной» моторной области производится одностороннее повреждение прецентральной области задней конечности, то немедленная резистенция и финальные контрактуры выражены слабее в задней конечности, противоположной дополнительному и прецентральному удалению. Одностороннее повреждение прецентральной и «дополнительной» областей конечностей имело результатом немедленный гипотонический парез и ослабление сухожильных рефлексов. Эта стадия уменьшения рефлекторной активности в пределах 2 недель переходила в состояние увеличенной рефлекторной активности, гипотонус сменялся умеренным увеличением резистентности к пассивным движениям. Позная и прыжковая реакции упорно исчезали в пораженных конечностях вслед за односторонними прецентральной и дополнительной повреждениями.

Удаление поля 6, не включенного в прецентральную или «дополнительную» моторную область, не имеет результатом гипертонию и хватательный рефлекс.

Согласно опытам Trevis, «дополнительная» моторная область имеет отношение к позе, движению и подавлению пусковых феноменов. Премо-

торная и «дополнительная» системы находятся во взаимодействии и дополняют друг друга. Позная и прыжковая реакции исчезают в пораженной конечности при одностороннем повреждении прецентральной и «дополнительной» областей или реакции выполняются грубо. Важен также отмеченный экспериментальный факт, что одностороннее повреждение прецентральной и «дополнительной» областей приводило к немедленному гипотоническому парезу. При этом стадия уменьшения рефлекторной активности в пределах двух недель переходила в состояние увеличенной рефлекторной активности и гипотонус сменялся умеренным увеличением резистентности к пассивным движениям или приближался к нормальному тону.

Нам кажется, что добытые экспериментальные факты имеют прямое отношение к возникновению кататонии и хорошо объясняют колебания в ее моторных проявлениях. Поражения премоторной и «дополнительной» областей коры при кататонии под влиянием периодически возникающих нарушений обменных процессов представляет вполне доказанный факт. Периодически наступающее повреждение под воздействием эндогенной интоксикации ведет к нарушению позных реакций, не вызывая в то же время каких-либо глубоких колебаний тонуса мускулатуры.

Важно установить патологическое состояние систем, наиболее поражаемых при кататонии, и схематически отобразить пути, нарушение которых с несомненностью приведет к моторным проявлениям кататонического процесса.

Насколько нам известно, до настоящего времени еще не было таких схем, которые наглядно представляли бы механизмы выключений нормальной моторной деятельности и достаточно тонко подчеркивали сложность развития кататонических реакций.

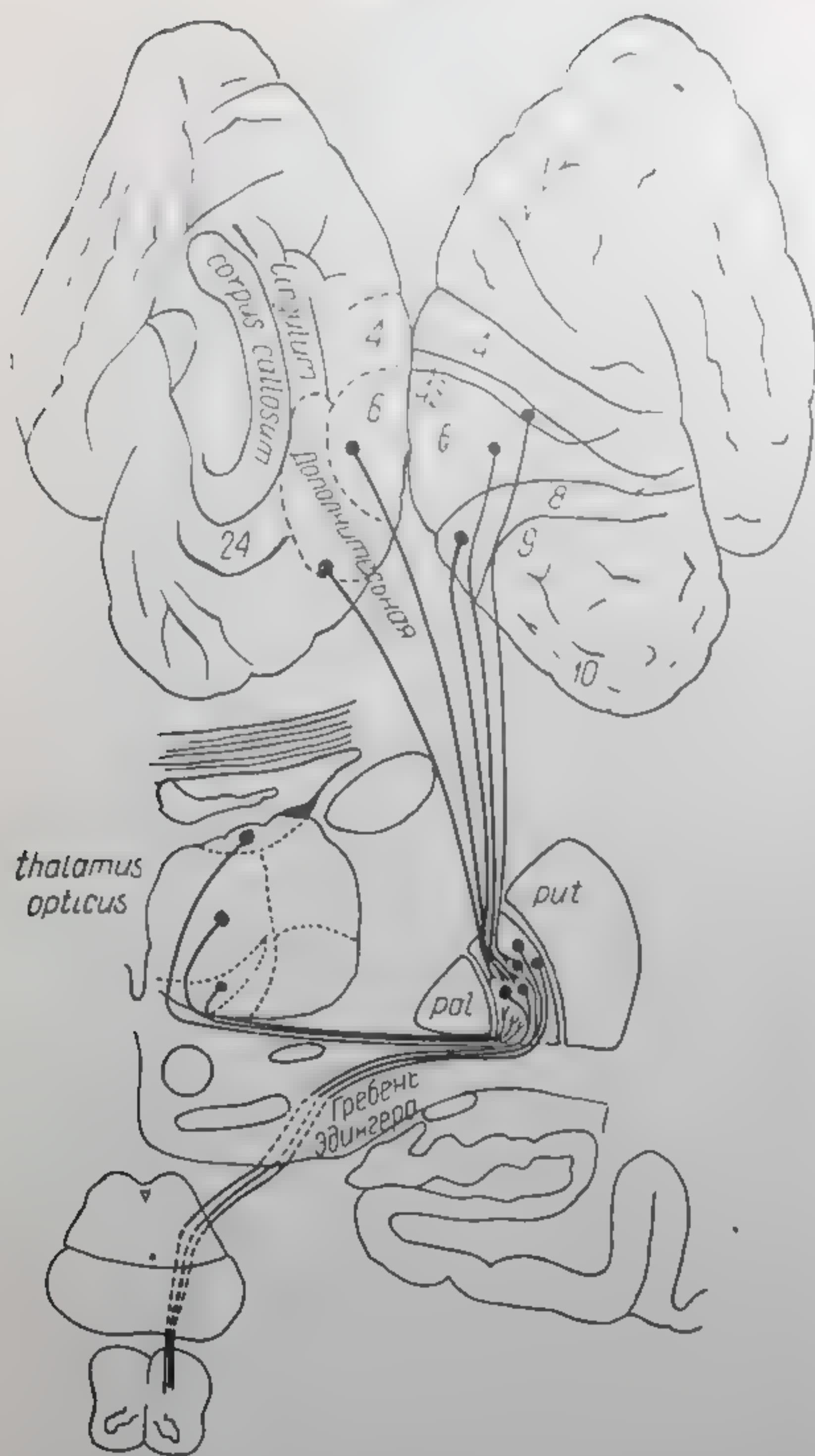
Мы приводим здесь схему связей, перерыв которых на различных уровнях или их диффузная деструкция, несомненно, может привести к двигательным проявлениям кататонии. Эта схема прежде всего подчеркивает системы моторного характера, но дефектная деятельность моторных систем, конечно, тесно связана с нарушениями сенсорных путей.

Denny-Brown отмечает необходимость «адекватного стимула» и указывает на важность визуальных и тактильных стимулов для нормального функционирования двигательной области. Gouddy (1949) напоминает, что «в произвольных движениях чувство и движение составляют единый, неделимый сложный процесс».

ПАРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА, ОБЕСПЕЧИВАЮЩАЯ НАЛИЧИЕ ПЛАСТИЧЕСКОГО ТОНУСА И ПОЗНЫХ РЕАКЦИЙ

Эта система представлена на схеме (фиг. 1) в различных разрезах. Она начинается в корковых полях 6 и 8 премоторной области. Вполне возможно, что часть клеток зоны Хинеса (4S), лежащей в виде полоски между полями 4 и 6, функционально связана с премоторной зоной. Отсюда выходят две системы — экстрапирамидная и парапирамидная, которые направляются к стриопаллидарной области. Экстрапирамидная система из премоторной области направляется к внутренней части паллидум. Затем экстрапирамидные волокна через лентиккулярную петлю проходят вблизи люисова тела и достигают красного ядра. Отсюда начинается монаховский путь, образующий перекрест Фореля в варолиевом мосту и спускающийся в боковом столбе спинного мозга к клеткам переднего рога. Парапирамидная система пластического тонуса и позных реакций начинается в полях 6

Фиг. 1.



Обозначения: 4, 4S, 6, 8, 9, 10, 24 — поля коры мозга; put — путамен, pal — паллидум.

и 8, но, кроме премоторной области, в нее включается также «дополнительная» область Trevis (Тревис), располагающаяся на внутренней поверхности полушария клереди от премоторной области и распространяющаяся на переднюю часть цингулярной извилины — поле 24. Начинаясь в этих областях волокна направляются к чечевичному ядру, частично прерываются в клетках наружной части паллидум и частично проходят через наружную и внутреннюю прослойки паллидум. Дальше парапирамидный пучок волокон, состоящий из длинных волокон премоторной и «дополнительной» областей и волокон от клеток наружной части паллидум, направляется вдоль нижней границы паллидум под лентикулярной петлей к ножке мозга. Пройдя через гребень Эдингера, образуемый густо красящимися вертикальными пучками толстых волокон пирамидного тракта и тонкими, почти горизонтально идущими волокнами парапирамидного пучка, эта система достигает покрывки варолиева моста. Здесь она прерывается возле клеток ретикулярной формации, большие клетки которой

посылают нервные волокна через продолговатый мозг книзу, к передним рогам спинного мозга. По некоторым данным, эти волокна проходят несколько сзади от ворот нижних олив и проникают к клеткам передних рогов через передний столб спинного мозга.

При изучении патологического материала, полученного от ряда больных с кататонией, нами установлены достаточные доказательства поражения путей парапирамидной системы. Они выражаются прежде всего в больших нарушениях в структуре полей 6, 8, 9, 46 и 45, а также коры лобного полюса. При сравнении коры этой области при кататонии с соответствующими участками коры при галлюцинаторно-параноидной форме с дли-

Рис. 100. Шизофрения. Поле 32. Атрофия больших пирамидных клеток V слоя коры. Пирамиды очень тонки, веретенообразной формы, верхний и нижний отростки далеко видны и имеют неравномерные утолщения. Метод Ниссля.

1871

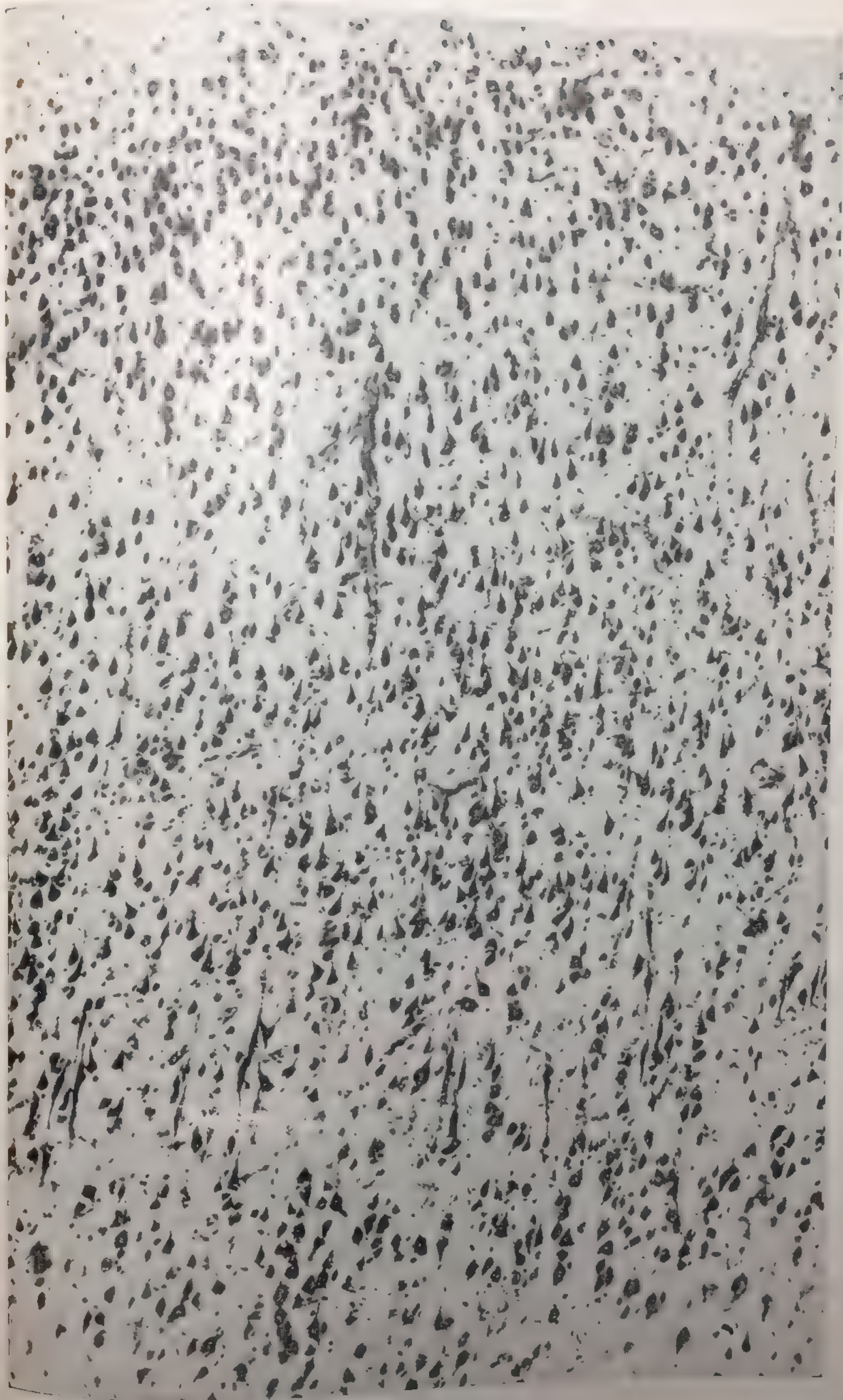
11

iii

IV

V

VI



тельностью заболевания 3 года получены весьма объективные структурные нарушения коры при кататонии.

В поле 6 установлена большая патология в клетках II и III слоев. Клетки узки, сжаты с боков, неправильные по форме, иногда косо поставленные. Часто эти узкие, удлиненные пирамиды имеют далеко видный извитой верхний дендрит. Много мелких деформированных клеток, в связи с чем выступают значительные разрежения и запустения, особенно в верхней части III и во II слоях. Радиальное расположение клеток нарушено. VI слой также обладает уменьшенными в 2 раза и узкими клетками. Эти

изменения очень демонстративно выступают на микрофотографиях.

В поле 8 характер изменений клеток такой же, как в поле 6, большая дистрофия клеток, пирамиды уменьшены в объеме, узки, виден тонкий верхний дендрит. Большие пирамиды III и V слоев очень малы, сужены, почти не выделяются, основания их узко. Расположение коры колоннами нарушено. Количество глиозных клеток увеличено.

В поле 45 (ядро речедвигательного анализатора) разрежение клеток в верхней части III слоя и во II слое выступает ясно. Большие пирамиды III слоя уменьшены в размерах, их основания сужены. Расположение клеток колоннами нарушено. Пирамиды V слоя имеют очень малый размер, их пирамидная форма изменена.

Кроме того, на заднем участке поля 32, прилежащем к полям 6 и 24, обнаружена хорошо выраженная атрофия больших пирамидных клеток V слоя. Пирамиды очень тонки, веретенообразной формы с длинными верхним и нижним отростками (рис. 100).

Внутренняя структура клеток премоторной зоны показывает значительное нарушение межклеточных и интрацеллюлярных волокон, их фрагментацию и утолщения. В нервных клетках часто обнаруживается распад фибриллярного аппарата, нередко встречаются клетки с выраженным утолщением нейрофибрилл (рис. 101).

В белом веществе полушария между премоторной корой и чечевичным ядром наблюдается умеренное ослабление окраски при методе Штольца (рис. 102) и довольно значительный распад липоидов при импрегнации осмием по Марки (рис. 103).

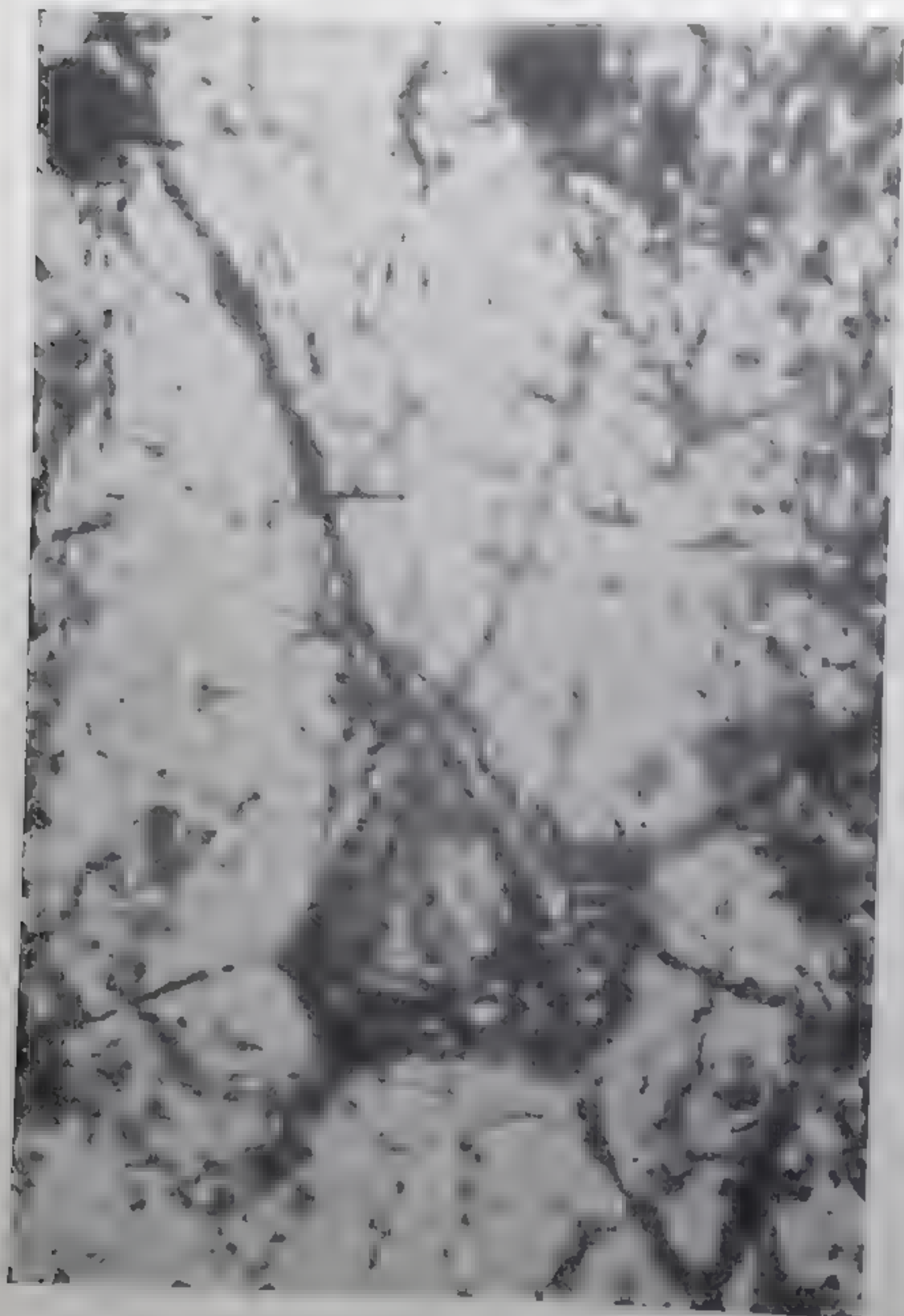


Рис. 101. Пирамидная клетка с утолщением нейрофибрилярного аппарата в коре премоторной зоны. Метод Бильшовского.

В наших экспериментах с интоксикацией ОПС-М, при которой наблюдается кататоноподобное состояние, распад волокон парапирамидной системы, направляющихся из коры к наружной части паллидум, хорошо выражен.

Исследования стриопаллидарной системы в 12 случаях кататонии позволили нам обнаружить различное отношение к предполагаемой эндогенной интоксикации со стороны наружной и внутренней части паллидум. В то время как клетки внутренней части паллидум не реагируют на эту аутоинтоксикацию и хорошо сохраняют свою форму и внутреннюю структуру, наружная часть паллидум оказывается глубоко поврежденной. Большая часть клеток этой области изменена. Одни клетки сморщены, часто в состоянии пикноза. При этом границы ядер неразличимы (рис. 104).

Другие клетки часто полностью разрушаются и от них остается деформированное голое ядро с небольшим кусочком разрушенной протоплазмы. Только некоторые клетки удовлетворительно сохраняют свою структуру. В клетках путамен и хвостатого тела иногда можно наблюдать смещение ядра к периферии, изменение его формы и вакуолизацию протоплазмы (рис. 105). Малые клетки путамен обычно хорошо сохраняются, но в некоторых случаях в нижней части путамен можно обнаружить уменьшение величины малых клеток, распад и рассасывание протоплазмы, просветы в протоплазме на границе с ядром и малый размер ядер с пикнозом.

На ряде срезов, окрашенных по Вейгерту — Палю, найден хорошо сохранившийся пучок ленткулярной петли, но импрегнация осмием по Марки позволила установить при кататонии с коротким течением перерождение волокон в гребне Эдингера (см. рис. 86). Эти волокна направлялись от наружной части паллидум через ножку мозга к покрышке варолиева моста, где вступали в контакт с большими клетками ретикулярной формации. Клетки в этой области имели хорошо выраженные нарушения в виде отсутствия нисслевской субстанции в протоплазме, деформации и эктопии ядра (рис. 106).

Эти основные изменения парапирамидного пути при кататонии как в отношении дистрофических процессов клеток входящих в него нейронов, так и деструктивных изменений пучков проекционных волокон, подтвержденные многими нашими микрофотографиями, достаточно демонстративно выступают в ряде случаев кататонии с различной продолжительностью течения.



Рис. 102. Демиелинизация волокон в белом веществе между премоторной корой и чечевичным ядром. Окраска по Штольцнеру.

Зрительный бугор, находящийся в непосредственной связи со стриопаллидарной системой, был подвергнут нами внимательному исследованию, так как было важно установить, насколько страдают рефлекторные дуги, от которых зависит полноценная безусловнорефлекторная деятельность. Из ядер зрительного бугра наиболее поражалось переднее ядро, которое выделялось среди других ядер по количеству измененных клеток.

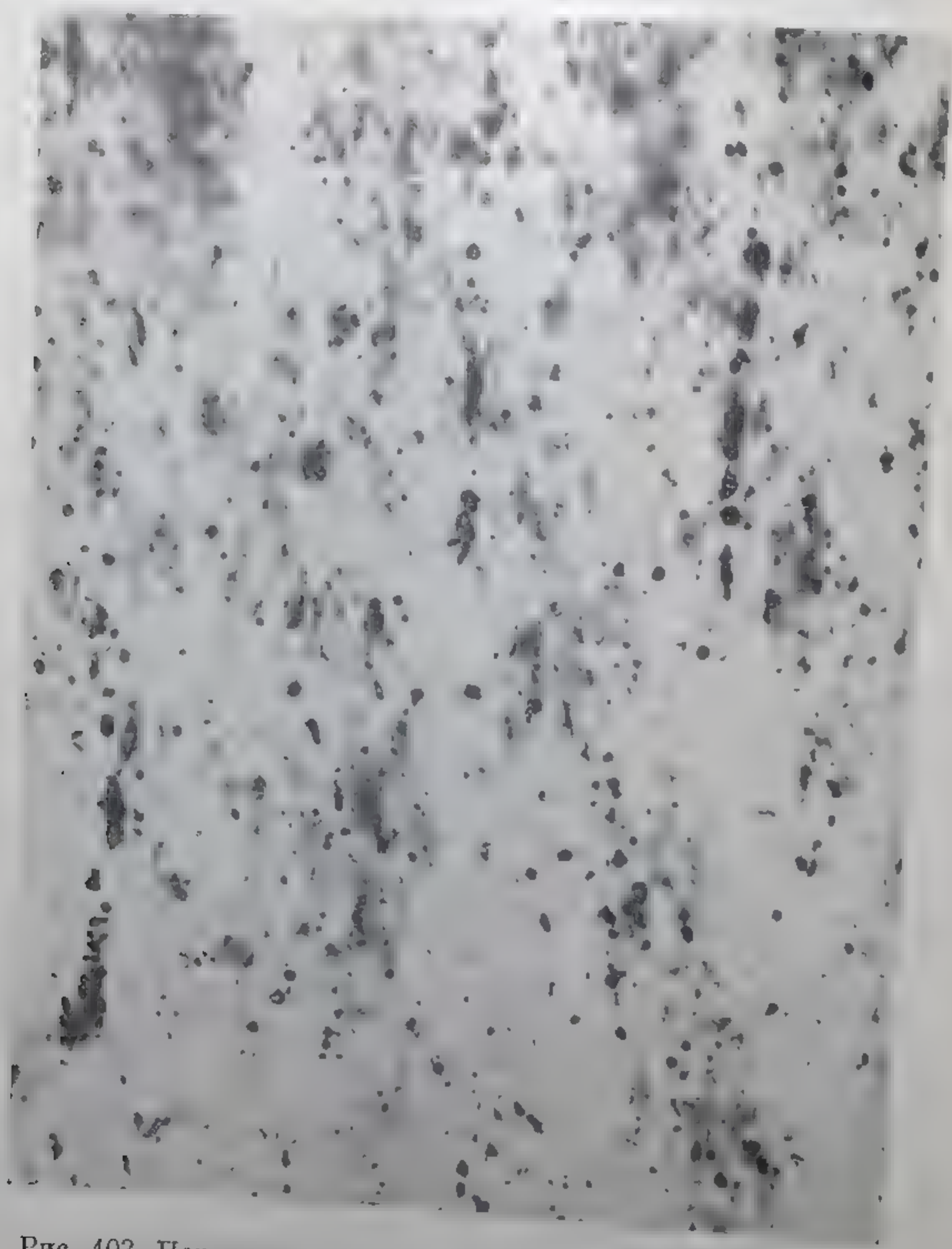


Рис. 103. Перерождение миелиновых волокон в премоторной области (импрегнация осмием).

В дорсо-медиальном ядре зрительного бугра найдено довольно много клеток с вакуолизированной протоплазмой, деформированным ядром и ряд обнаженных ядер с небольшими участками протоплазмы (рис. 107, 108). Из других ядер наиболее заметные изменения клеток отмечены в медиальном центре.

Представленная здесь картина парапирамидной системы пластического тонуса и поздних реакций, нарушающихся при моторных проявлениях кататонии, достаточно ясно доказанная в отношении патологического состояния отдельных входящих в эту систему элементов у ряда больных с синдромом кататонии, может иметь большое значение для понимания богатой симптоматики заболевания. Эта система частично разрушается при каждом новом приступе кататонии. Однако восстановление становится

возможным благодаря многим дополнительным связям и оставшимся неповрежденными волокнам. Принцип параллелизма в работе сходных нейронов, т. е. многочисленных первичных единиц, несущих одну и ту же работу и направляющихся к одинаковым объектам, имеет здесь исключительное значение для восстановления временно утрачиваемой функции. Гибнущие нейроны замещаются еще достаточно сохранившимися, идущими в том же направлении. Функция данной связи несколько ослабляется, но не прекращается, пока не погибнет большая часть нейронов этого пучка. Нередко повторные и длительные приступы с потерей многих параллельных нейронов приводят к длительному кататоническому ступору.

Очерченная достаточно подробно парапирамидная система не является застывшей или фиксированной в своей патологии. Она достаточно динамична в смысле различных состояний входящих в нее элементов, так как структура каждого ее фрагмента может страдать больше или меньше у одного и того же больного в зависимости от характера патохимических сдвигов.

Колебания в работе парапирамидной системы могут в значительной мере зависеть также от глубины поражения стриопаллидарной системы и характера тех сенсорных влияний, которые посылаются к ней со стороны дорсо-медиального ядра и *centrum medianum*. Постоянное участие этих ядер в патологическом процессе при кататонии стало в настоящее время уже несомненным, поскольку двигательные и сенсорные центры фактически составляют одну систему, но глубина поражения той и другой может быть неодинакова, что совершенно ясно будет отражаться на клинической картине, свойственной поражению этих областей.

Что касается нарушения стриопаллидарной системы, то, как можно убедиться на основании изучения патологоанатомического материала, наружная часть паллидум и путамен не всегда страдает в одинаковой степени при кататоническом процессе. Отсюда известная вариабельность клинических проявлений. Глубокое поражение наружной части паллидум, тесно связанной с его внутренней частью, может вести к более глубокому застыванию и неподвижности больного. Более значительное поражение путамен

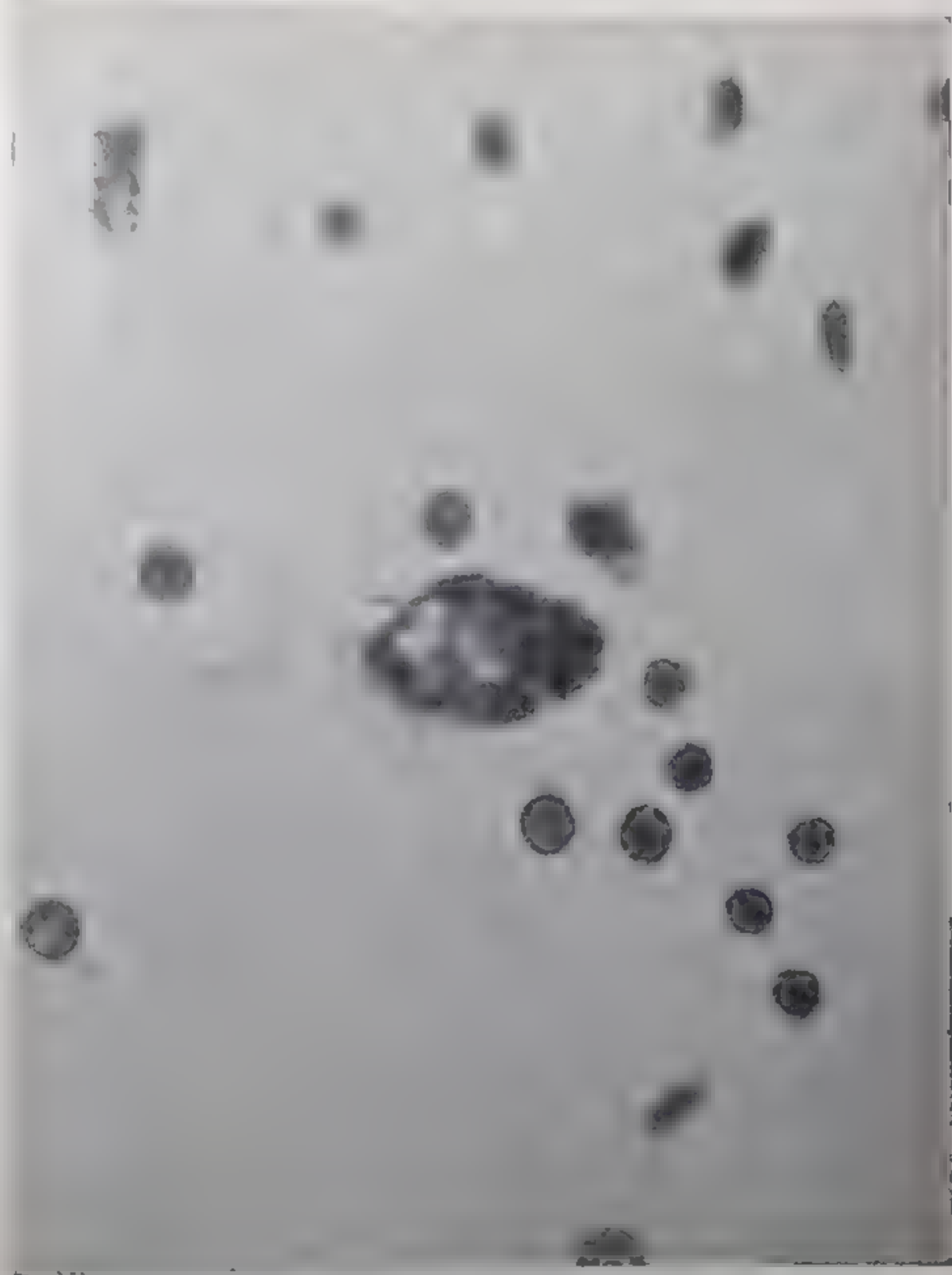


Рис. 104. Шизофрения. Бледный шар. Клетка наружной части бледного шара. Неправильная форма, вакуолизация, границы ядра неразличимы.

и хвостатого тела приведет к более выраженному двигательному беспокойству больного.

Как известно, такое двигательное беспокойство может выражаться вообще в виде бесформенных двигательных возбуждений и бесцельного перемещения больного или может носить некоторый характер хореоподобного двигательного беспокойства. В этом случае можно ожидать значительного поражения путамен, особенно в его нижнем отделе, как нам удалось это установить.

Leonhard говорит о формах шизофрении, при которых насильственные движения могут быть очень близкими к хореическому заболеванию.

Он идет даже значительно дальше, указывая, что подобные состояния могут являться переходными формами к системным процессам. Не все авторы согласны с этим положением. Тем не менее нельзя отрицать, что существуют формы шизофрении, сопровождающиеся большой подвижностью. Некоторые больные, находясь в постели или сидя на стуле, длительно совершают многочисленные движения, меняя положение тела и производя руками и лицевой мускулатурой ряд излишних моторных актов. Такая подвижность нередко напоминает хореическую и может быть легко фиксирована на кинематографической пленке. Приводим несколько подобных кадров, сфотографированных в больнице имени Яковенко в 1938 г. (рис. 109).

При изучении серии секционных случаев шизофрении мы обнаружили в ряде случаев значительные морфологические изменения клеток в стриарной системе. Эти изменения не достигали такой степени, как при хорее путамен и хвостатого тела в виде излишней округлости клеток, диффузной окраски протоплазмы и эктопии ядер. Некоторые клетки вообще резко деформированы и лизируются.

Вполне естественно допустить, что паллидум также может оказаться пораженным при этом процессе, поскольку кататоническая неподвижность и застывание очень напоминают паркинсонизм. Действительно, в лаборатории О. Vogt были установлены изменения клеток наружной части паллидума. Nernst обнаружил при тщательном изучении весьма разнообразные морфологические изменения клеток наружной части паллидума при катато-



Рис. 105. Шизофрения. Путамен. Смещение ядра к периферии, неравномерное распределение нислевской субстанции, скопление липофусцина. Метод Ниссля.

нии. Норі считает, что только исчезающие клетки и ячеистые изменения цитоплазмы могут быть поставлены в связь с состоянием, обуславливающим наличие синдрома кататонии, в то время как набухание ее зависит от разных причин, а гиперхроматоз скорее говорит против кататонии.

Leonhard описал две клинические формы конечных состояний при кататонии, по его мнению, наиболее родственные стрипарным заболеваниям. Следует указать, что кататонические симптомы могут иногда видоизменяться весьма быстро, а ступор может сочетаться с негативизмом и эхопраксией, а также с напряженностью или гипотонией мускулатуры. Ступор может переходить в двигательное возбуждение и аффективные взрывы. Смена симптомов может

быть достаточно динамичной; заболевание заканчивается нередко через несколько лет дефектным состоянием. Leonhard выделяет при кататонии, заканчивающейся дефектным состоянием, «самые периферические формы» и сравнивает их с органическими процессами стрипарной локализации. Он рассматривает такие формы, при которых отсутствуют истинный негативизм, бредовые представления и галлюцинации, и считает возможным ставить знак равенства между амиостатическим симптомом комплексом и кататонической формой, сопровождающейся «застыванием или напряженностью».

Больные в этих случаях почти не двигаются, стоят или сидят неподвижно в определенной позе, причем голова и верхняя часть туловища наклоняются вперед. Руки вяло висят без движения, подбородок касается груди (симптом подушки). Если при движении конечностей сначала не наблюдается сопротивления, то постепенно напряжение возрастает и становится похожим на таковое при паркинсонизме. Психические симптомы усиливают напряжение.

Коротко можно остановиться на второй форме кататонии, заканчивающейся дефектным состоянием, протекающей с псевдохореическими расстройствами, «гротесковыми» гримасами (Leonhard). Движения больных при этом состоянии имеют скорее характер активного действия, они отличаются от хореических и представляют скорее псевдоэкспрессивные и установочные движения. При этом состоянии встречаются различные вырази-



Рис. 106. Шизофрения. Большая клетка ретикулярной формации. Зернистый пигмент занимает большую часть протоплазмы, ядро деформировано и оттеснено к периферии.

тельные движения, но они проявляются в искаженной форме, мимические акты превращаются в гримасничанье. У кататоников расстройства движений ближе к волевой сфере, чем при хорее. Паркиннезы здесь включаются между произвольными действиями и никогда серьезно их не нарушают. При кататонии с гримасничаньем отмечается также эхопраксия, пассивная подчиняемость и нарушение речи. Leonhard считает, что проявления гримасничанья при кататонии следует принципиально отличать от таковых стриарного характера, но все же они в известной мере родственны и идут



Рис. 107. Шизофрения. Дорсо-медиальное ядро зрительного бугра. Вакуолизация протоплазмы, деформация ядер, «обнаженные» ядра.

как бы параллельно хореическим. Паркинсонизм он противопоставляет кататонии с застыванием, а хорею — кататонии с гримасничаньем и считает, что уровень, на котором развиваются обе «периферические» формы кататонии, находится лишь на одну ступень выше, чем стриарные расстройства.

Если мы будем рассматривать высказанные Leonhard установки в порядке понимания шизофрении как системного процесса, то они, несомненно, могут представлять известную ценность. Все так называемые системные заболевания имеют переходные формы между собой. Точно так же наблюдаются иногда клинические формы шизофрении, близко стоящие к некоторым системным клиническим формам поражения центральной нервной системы, хотя и имеющие ряд отличий. Следует подчеркнуть различие в анатомической

структуре описываемых процессов. Паркинсонизм глубоко поражает как медиальную, так и латеральную часть паллидум и сравнительно мало изменяет большие и малые клетки путамен. При кататонии особенно поражается латеральная часть паллидум, в то время как в медиальной находится еще много крупных треугольных клеток, довольно хорошо обеспечивающих рефлекторную деятельность этого центра. Поэтому при ней не наблюдается скованности и ригидности, свойственных паркинсонизму, но существует нарушение позных движений и каталепсия.

В отличие от хорей Гантингтона, где особенно глубоко поражаются малые клетки путамен и хвостатого тела, при кататонии с псевдохореическими насильственными движениями наблюдается весьма умеренное поражение малых и больших клеток этих нервных центров, что может явиться причиной появления при кататонии хореоподобных движений и гримас,

Поскольку нередко при кататонии малые клетки несколько уменьшены в объеме и находятся в умеренной дистрофии, а большие клетки округлые и со смещением ядер, постольку функция этого нервного узла не нарушается полностью и не наблюдаются те тяжелые проявления, которые зависят от глубоких поражений структуры этих клеток, ведущие к тяжелой прогредиентной хорее. Все симптомы, наблюдающиеся при стрипарных заболеваниях, встречаются при кататонии в несколько измененном виде. Поэтому Leonhard делает вывод, что при описанных формах кататонии поражаются системы, располагающиеся выше стрипарных, т. е. ближайшие высшие системы.

Следует заметить, что это высказывание не является достаточно точным, так как стрипаллидарная система, несомненно, поражается при кататонии.

Как показали наши исследования, большие анатомические изменения обнаруживаются в латеральной части паллидум и менее выраженные изменения — в малых и больших клетках стрипарной системы.

Таким образом, при кататонии изменяются в определенной степени клетки стрипаллидарной, а также кортико-стриопаллидарной системы.

Однако поражением этих систем не исчерпывается вся патология мозга при кататонии. Кататонический ступор, нередко прерываемый аффектив-

ными взрывами, должен иметь свою локализацию, которая уже достаточно хорошо известна. Многими авторами экспериментально установлено, что он возникает прежде всего при раздражении адренергических структур ретикулярной формации и заднего отдела гипоталамуса, которое распространяется на весь мозг в целом, а также на систему премоторной коры (8, 6, 4S) и латеральной части бледного ядра, находящегося в паритетическом состоянии. Передача импульсов к коре происходит через дорсо-медальное ядро, переднее ядро зрительного бугра и медиальный центр.

Следовательно, участие структурно измененной кортико-стриопаллидарной системы в этом процессе необходимо для проявлений каталепсии и застывания в определенных позах. Длительное пребывание в вычурных позах было бы невозможным, если бы стрипаллидарная система не была



Рис. 108. Шизофрения. Дорсо-медальное ядро. Неравномерная окраска протоплазмы. Неясные границы ядра, варикозность дендритов.

изменена. В путамен имеются свои центры для рук, туловища и ног. В зависимости от глубины поражения этих центров в сочетании с глубокими нарушениями клеток наружной части паллидум легко возникают неправильно фиксированные позы восковой гибкости с застыванием всего тела.



Рис. 109. Больная И. Шизофрения. Многочисленные двигательные акты хореа-подобного характера, возможно, связанные с изменением клеток стриарной системы и лийсова тела.

ВОСХОДЯЩАЯ СЕНСОРНАЯ РЕТИКУЛО-ТАЛАМО-КОРТИКАЛЬНАЯ СИСТЕМА

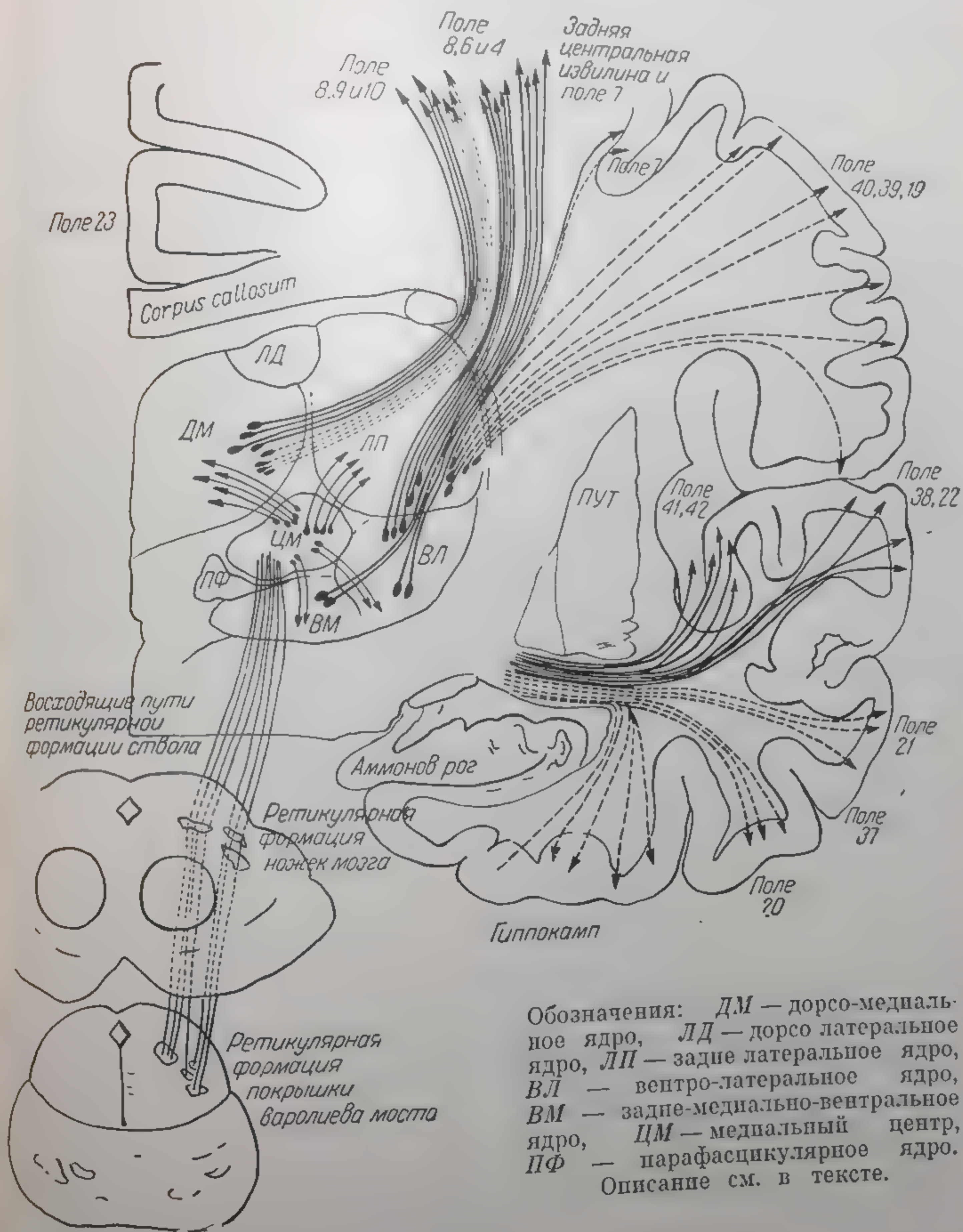
Всестороннее изучение структуры коры и подкорки дает возможность понять с достаточной конкретностью шизофренический процесс в его формах и приблизиться к полному представлению о патологическом состоянии систем, входящих в построение динамических стереотипов.

Обнаружение системного характера шизофренического процесса позволяет поставить его в ряд с другими системными процессами. Это становится возможным в настоящее время, так как патология систем, свойственных шизофрении, неповторима при других процессах подобного рода. Согласно клиническим и анатомическим данным, при шизофрении не наблюдается поражения тех чувствительных и двигательных систем мозга, которые известны при последственных процессах. Таким образом, шизофренические поражения систем особого качества — кортико-паллидо-ретикулярного парапирамидного пути и восходящего сенсорного пути. Этот системный процесс при шизофрении как бы «занимает» в мозгу то свободное пространство, которое «осталось незанятым наследственными системными процессами».

Вскрытие поражения систем является существенной частью развития учения о шизофрении и необходимой предпосылкой к более точным поискам ее патогенеза. Установление второй, восходящей сенсорной системы, которая наиболее поражается при галлюцинаторно-параноидной форме

шизофрении, представляет значительные трудности, так как она имеет более широкий диапазон связей и включает много ядерных групп (фиг. 2). При галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении часто поражаются клетки ретикулярной формации с восходящим аксоном в покрышке варолиева моста и ножках мозга (рис. 110, 111). Некоторые из клеток

Фиг. 2.



лишены нислевской субстанции и ядра, в других наблюдается деформация протоплазмы и эктопия ядер. Структура клеток иногда слабо дифференцируется, наблюдается состояние пикноза. Многие группы клеток серого бугра находятся в сморщенном и атрофическом состоянии. Паравентрикулярное и супраоптическое ядра включают деформированные, лишённые тигроиды клетки. Методом Марка обнаружены значительные перерождения волокон поля Н Фореля. Многие



Рис. 110. Восходящая сенсорная ретикуло-таламо-кортикальная система. Часто поражаются клетки ретикулярной формации с восходящим аксоном.

гается глубоким нарушениям и нередко происходят значительные запус- тения. Многие клетки приобретают овальную форму с эктопированными ядрами, часто выступает хроматоллиз и ядра располагаются у самой по- верхности, принимая вид узкой палочки. Иногда ядро выстоит из прото- плазмы и обнажено с трех сторон. В некоторых случаях гибель клеток дорсо-медиального ядра достигает большой степени, в других она может быть слабее выражена. Это зависит от характера и длительности течения заболевания.

На схеме указано, что значительная часть волокон, исходящих от дор- со-медиального ядра (ДМ) и направляющихся к полям лобной доли 9, 10, 11, перерождается (см. фиг. 2).

Проекционные волокна, исходящие от клеток задне-латерального ядра (ЛП) и задне-латерально-вентрального ядра (ВЛ) и направляющиеся к моторным полям 8, 6 и 4, остаются нормальными. Восходящие нейроны от задне-медиально-вентрального ядра (ВМ) и заднего — латерально- вентрального ядра (ВЛ), являющиеся продолжением медиальной и боко- вой петли и проецирующиеся к задней центральной извилине и полю 7, в большей своей части хорошо сохраняются. Однако часть клеток этих ядер, особенно заднего латерально-вентрального ядра, подвергается

клетки люисова тела име- ют овальную форму со сме- щенными к периферии яд- рами (рис. 112).

В зрительном бугре происходят большие изме- нения, но они неодинаково сильно выражены в раз- личных ядрах. Глубина поражения ядер колеблет- ся в зависимости от фор- мы психотического про- цесса, остроты его и дли- тельности течения. Даже при быстро протекающих гипертоксических формах некоторые ядра зритель- ного бугра сильно пораже- ны. Глубина изменений ядер зрительного бугра возрастает при повторных приступах и хроническом течении процесса.

При галлюцинаторно- параноидной форме с хо- рошо выраженными кли- ническими симптомами всегда можно установить отчетливые изменения в отдельных ядрах зритель- ного бугра. Изменения клеток особенно выраже- ны в наружной мелкокле- точной части дорсо-меди- ального ядра, где большое количество клеток подвер-

значительной деформации, характеризуется овальной, округлой формой, тигролизом и смещением ядер к периферии или находится в полном распаде (рис. 113). Дорсо-латеральное ядро (ЛД) имеет много клеток с хорошей структурой, но часто наблюдаются клетки в патологическом состоянии — овальной формы с эктопией ядер, принимающих узкоовальную или угловатую форму. Особенно отчетливо эти деформированные клетки видны на границе с дорсо-медиальным ядром (рис. 114).

Заднее латеральное ядро состоит из хорошо сохранившихся крупных клеток. Большая часть из них имеет нормальную структуру, но наблюдаются участки и с распадающимися клетками. Можно найти клетки в различных стадиях разрушения до их полной гибели. Нередко обнаруживаются двухъядерные формы. Пролiferация глиозной ткани отсутствует. От клеток заднего латерально-вентрального ядра и заднего латерального ядра с глубокими структурными нарушениями направляются перерождающиеся волокна к полям 7, 40, 39 и 19 (см. фиг. 2).

При изучении рецидивирующей формы галлюцинаторно-параноидной психоза в входных воротах височной доли (субленткулярная область) обнаружено большое количество перерожденных волокон в различных стадиях распада (рис. 115). Они направляются веерообразно к полям 21, 20, 37 и гиппокампу. Часть перерожденных волокон, вероятно, принадлежит зрительному бугру, остальные относятся к ассоциативным связям. Лучше сохраняют свою структуру проекционные волокна, направляющиеся к полям 41, 42, 43, 38 и 22. Цитоархитектоника этих полей находится в удовлетворительном состоянии.

В наружном сетчатом ядре зрительного бугра довольно часто изменены клетки. Они узкие, насыщены липоидами и имеют ядра, отодвинутые к периферии.

Изменения ретикулярного ядра таламуса установлены также при экспериментальной кататонии. Особое внимание привлекают изменения структуры клеток в медиальном центре (ЦМ), парафасцикулярном (ПФ) и парацентральных ядрах. Они находятся в патологическом состоянии с достаточным постоянством во всех случаях. Величина этих



Рис. 111. Восходящая сенсорная ретикуло-таламо-кортикальная система. Диффузная окраска протоплазмы, недостаточная дифференцировка ядра.



Рис. 112. Клетки люисова тела имеют овальную форму и эктопию ядра.



Рис. 113. Заднее латерально-вентральное ядро. Деформация клеток, смещение ядер к периферии.

клеток обычно значительно уменьшена, количество овальных клеток с эктопией ядер очень велико (рис. 116). Многие клетки глубоко деформированы или от них остаются только нарушенные в структуре ядра с небольшими остатками протоплазмы. Так называемые хвостатые клетки хорошо выделяются, но среди них много измененных клеток с зернисто рас-



Рис. 114. Дорсо-латеральное ядро. Клетки со смещением ядер и слабо выраженной нисселевской субстанцией.

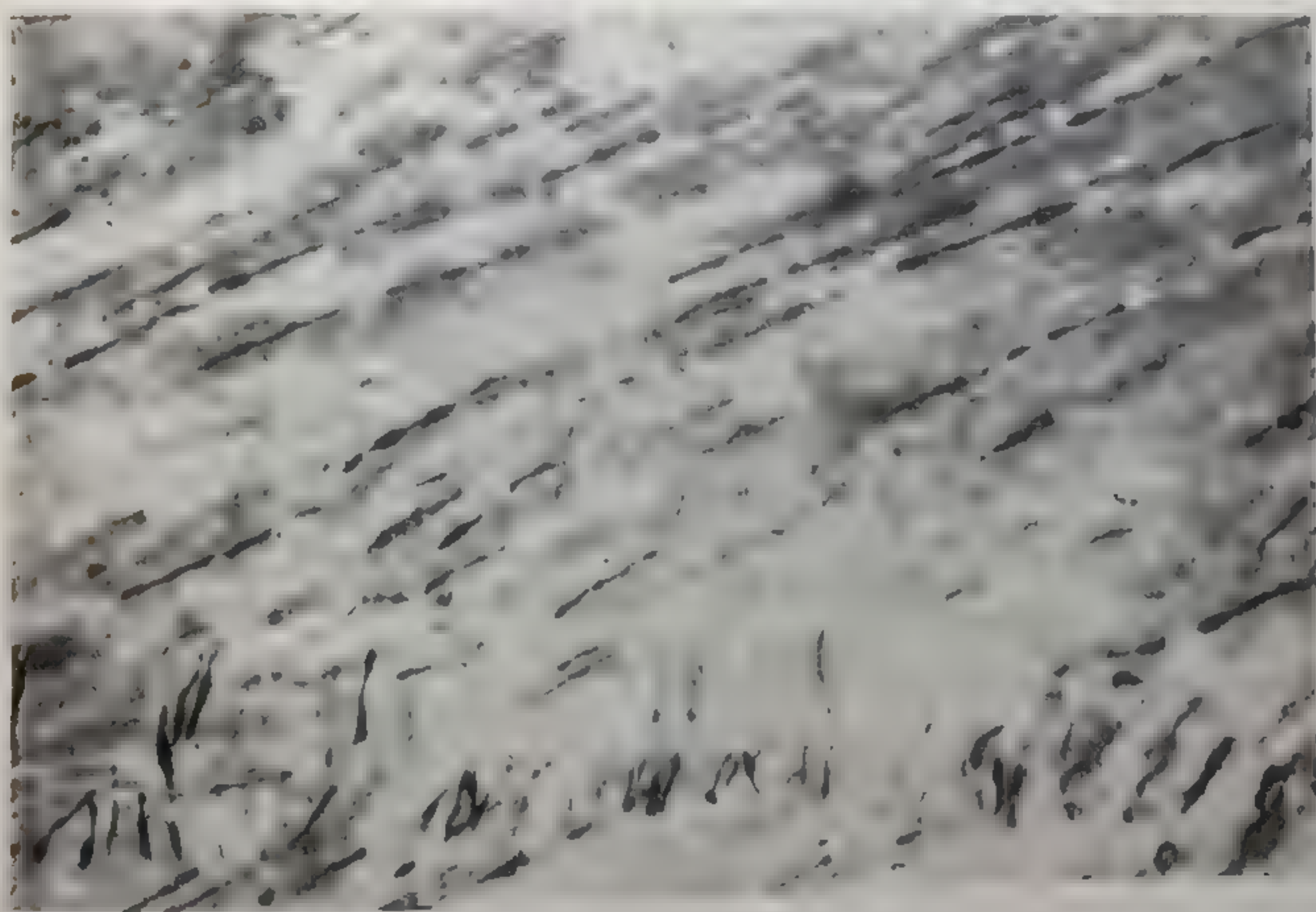


Рис. 115. Рецидивирующая форма галлюцинаторно-параноидной шизофрении. Головной мозг. Субленткулярная область. Большое количество перерожденных волокон, направляющихся веерообразно к полям 21, 20, 37 и гиппокампу.

падающей протоплазмой и ядрами у самой поверхности. Ядрышки нередко деформируются, оттесняются в сторону и слабо окрашиваются (рис. 117, 118, 119).

В дорсальном боковом ядре, находящемся выше дорсо-медиального, обнаруживается много овальных клеток с эктопированными ядрами. Заднее



Рис. 116. Шизофрения. Головной мозг. Медиальный центр. Ядра клеток отодвинуты к периферии. Сохраняется только узкий вакуолизированный ободок протоплазмы. Ядро иногда сморщено. Много вакуолей по периферии протоплазмы. Увеличение $\times 2000$.

психических реакций при галлюцинаторно-параноидной шизофрении. Недостаточно хорошо изучены связи медиального центра с корой. Допускается, что он входит в контакт со всеми ядрами зрительного бугра и объединяет их деятельность. Поскольку в настоящее время хорошо установлены области коры, где распределены аксоны каждого из ядер зрительного бугра, то, по-видимому, и связи медиального центра с корой осуществляются через посредство других ядер зрительного бугра. Эта сенсорная ретикуло-таламо-ядернокортикальная система изучена нами на всем ее протяжении и ее поражение зафиксировано на многих микрофотографиях.

При изучении миелиновых систем полушарий при галлюцинаторно-параноидной шизофрении мы обнаружили не менее чем в 70% всех случаев перерождение волокон, которые пучками распространялись в разных направлениях в септальном центре и мозолистом теле. Перерождения выявлялись методами Вейгерта — Паля, Марки, Кампаса и Наута в зависимости от длительности процесса. При новых обострениях болезни появлялись свежие перерождения волокон, которые располагались среди старых, глубоко измененных пучков, находящихся в состоянии полного распада. Среди этих измененных пучков существовали не только сочетательные волокна, соединяющие одни корковые области мозга с другими отделами коры, но и перерожденные волокна, идущие к коре от подкор-

боковое и заднее боковое вентральное ядра имеют хорошую структуру клеток, кроме немногих патологических элементов. Встречаются отдельные двухъядерные клетки. В субталамической области находится довольно много скоплений мелких клеток, среди которых часто встречаются патологические формы.

Таким образом, восходящая сенсорная ретикуло-таламокортикальная система при галлюцинаторно-параноидной шизофрении на каждом этапе своего эволюционного развития включает избирательно поражаемые ядра. Глубина их нарушений может несколько варьировать, но они никогда не остаются нейтральными при шизофреническом процессе. Закономерное постоянство поражений составляет неотъемлемую сущность этой системы и лежит в основании многих клинических симптомов и некоторых неправильных



Рис. 117, 118, 119. Шизофрения. Головной мозг. Хвостатые клетки в области медиального центра с зернисто распадающейся протоплазмой и ядрами у самой периферии. Увеличение $\times 2000$.

Поле
40,19

Рис. 120. Шизофрения. Избирательное перерождение системы волокон под корой теменной доли (поля 40, 19 и *singulum*). Окраска по Вейгерту — Палю.

указывает на возможность при шизофрении нарушений обменных процессов, необходимых для образования миелина.

Описанная сенсорная система является весьма важной для правильной деятельности головного мозга. В большой зависимости от анатомического различия в восприятии окружающего мира и обобщение элементов внешнего мира, сознание самого себя и противопоставление своей личности окружающему миру, восприятие времени и пространства и сопоставление в памяти различных во времени событий.

Согласно Bremer, сознание создается динамической интеграцией всех церебральных процессов в каждый отдельный момент. Если сенсорная ретикуло-таламо-кортикальная система нарушена на каком-либо участке, то правильная психическая деятельность становится невозможной. Penfield указывает, что если связи между ретикулярной сенсорной, классической сенсорной и центрэнцефалической системами будут изменены, то нарушится правильное восприятие внешнего мира и возникнут разные типы искажения сознания. Мы не склонны присоединяться к мнению Penfield о том, что субстрат сознания кроется не в коре мозга, а только в дисэнцефалоне, но, несомненно, влияние вновь поступающих из ствола мозга искаженных восприятий на кору с нарушенной деятельностью огромно. В этом отношении обнаруженная при шизофрении деструкция ряда ядер,

ковых ганглиев и обратно. Эти перерождения хорошо выступали вблизи корковых полей 40, 39, 19, 37, 21, 20 и гиппокампа. Не было никаких сомнений в их начале и окончании. Пучки с перерожденными волокнами найдены в задних отделах внутренней сумки, в ретролентиккулярной и сублентиккулярной областях и подкорковом миелиновом веществе указанных выше корковых полей (рис. 120). Следует еще раз упомянуть, что, кроме обычных изменений миелиновых волокон с перерождением миелиновой оболочки и осевого цилиндра, в некоторых случаях наблюдалась особая форма перерождений, где миелиновая оболочка была первично разрушена, а осевой цилиндр еще длительно сохранялся (рецидивирующая форма шизофрении). Это изменение

особенно дорсо-медиального и медиального центра, приобретает перво-степенное значение.

Сензитивные раздражения, поступающие через диффузные сетчатые связи зрительного бугра, всегда будут отличаться отсутствием локализации. Этот синдром топоагнозии в отношении болей и узнаваемости сенсорных раздражений часто констатируется при шизофрении. С другой стороны, если раздражение диффузной таламической системы вызывает синхронизацию корковой активности и феномен вербовки, то сверхнормальное раздражение этой системы под влиянием патологического процесса при шизофрении приведет к десинхронизации деятельности коры.

Обнаруженные нами большие нарушения структуры медиального центра в зрительном бугре и целое «кладбище» хвостатых клеток, являющихся важным связующим звеном этого центра с другими ядрами, глубоко нарушают основные функции мозга при шизофрении.

Выделение ретикуло-кортикальной системы как таковой позволяет особенно ярко выявить роль в нарушении функций головного мозга при параноидной шизофрении. Детальное изучение патологического состояния этой системы на различных этапах ее развития имеет большое значение, так как она в целом подвергается поражению при одних и тех же нарушениях метаболизма.

Наши исследования перерождений систем полушарий при шизофрении могут быть представлены на схеме 3, где длинные ассоциационные связи имеют вид пучков волокон, соединяющих различные отделы коры.

СИСТЕМА ДЛИННЫХ АССОЦИАЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ, ПЕРЕРОЖДАЮЩИХСЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Эта система (фиг. 3), поражаемая заболеванием, состоит из ряда отделов:

1. Вертикальный пучок объединяет работу полей теменной доли (40, 39 и 19) с полями височной доли (20, 21 и 37).

2. Система сублентиккулярных волокон, обнаруженная в ретролентиккулярной области (пучок 2), через которую перерожденные волокна направляются к коре височной доли, а также идут в обратном направлении. Ее волокна входят в состав центральной ассоциационной системы, вероятно, связывают передние и базальные отделы височной коры с корой нижних и базальных отделов коры лобной доли и, возможно, частично подходят к подкорковым ганглиям.

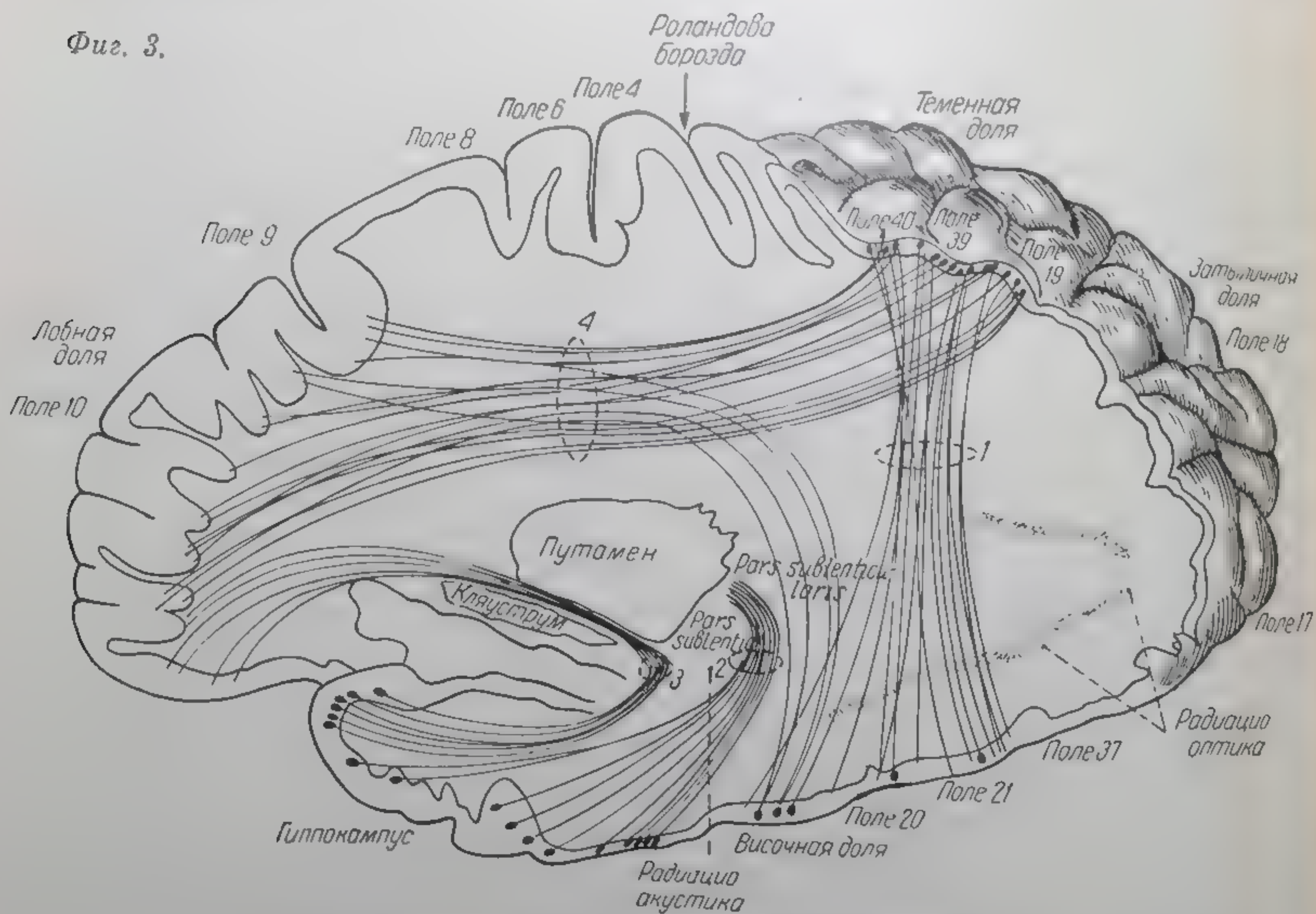
3. Крючковидный пучок идет от ограда орбитальной и висцеральной коры и направляется к миндалевидному телу, где разделяется на две части. Медиальная часть направляется к наружной поверхности латеральной части миндаловидного тела, а латеральная часть идет вентрально к верхушке височной доли и оканчивается в коре поля 38. Крючковидный пучок представляет важный висцеральный ассоциационный путь, соединяющий висцеральную кору, ограду, миндалевидное тело и височную кору. Волокна этого пучка, осуществляющие внутрикорковые и транскортикальные функции вкусовых и висцеральных ощущений, довольно часто могут повреждаться при галлюцинаторно-параноидной шизофрении. Рарез говорит, что при нарушениях крючковидного пучка наблюдается чувство отравления при еде, извращение вкуса, потеря аппетита и отсутствие потребности в воде. Медиальный тракт соединяет переднее продырявленное вещество с центральным ядром миндаловидного тела.

4. Центральная ассоциационная система соединяет кору теменной, височной и затылочной долей с корой лобного полюса.

В приведенных выше исследованиях перерождения волокон этой системы широко представлены на многочисленных фотографиях. Они занимают преимущественно центральные и сублентиккулярные области головного мозга и хорошо выступают при гистологических исследованиях, хотя никогда не достигают полного разрушения при шизофрении.

Поскольку на существующее патологическое состояние описанных нами систем при шизофрении до сих пор не обращали внимания, появилась необходимость с достаточной полнотой и микрофотографической документированностью зафиксировать и выделить их из ряда других систем.

Фиг. 3.



Обозначения: 1 — вертикальный пучок, 2 — сублентиккулярный пучок, 3 — крючковидный пучок, 4 — центральная ассоциационная система.

Наши морфологические данные о состоянии основных систем мозга при шизофрении, несмотря на максимальную тщательность исследования и отсутствие спешки в публикациях, подвергались критическим замечаниям. Так, Ю. Е. Сегаль (1954) высказалась в том смысле, что обнаруженные нами перерождения систем и вся патология структуры мозга при шизофрении «являются антинаучной работой, подлежащей уничтожению, так как шизофрения — функциональный процесс». Нет нужды сегодня комментировать эти безответственные и неграмотные высказывания Ю. Е. Сегаль.

С другой стороны, Е. Б. Красовский (1963) излишне преувеличил почерпнутые им из наших сообщений сведения о перерождении систем волокон при шизофрении и впал в новую ошибку, описав псевдопатологическое большое количество дегенеративно измененных волокон, что совершенно не оправдывается объективными поисками и не соответствует клиническим описаниям заболевания. В 1959 и 1961 гг. с критикой в наш адрес выступил В. А. Ромасенко, который утверждал, что наши исследования носят антипавловский характер и приравнивал их к высказываниям Kleist,

Из этих выступлений видно, как специалисты, недостаточно владеющие методом точного анатомического анализа, могут пытаться дискредитировать вновь выдвинутую теорию о системных перерождениях ткани мозга при шизофрении, забывая о том, что объективные анатомические изыскания, проведенные с сугубой осторожностью на большом, специально отобранном анатомическом материале, исключающем возможность изучения больных с экзогенным характером заболевания, не могут быть чисто случайными. Действительно, проверка многих наблюдений шизофрении в анатомическом аспекте вновь подтвердила все обнаруженные ранее факты. Наличие поражения определенных систем мозга в длительно протекающих случаях шизофрении стало непреложно доказанным и не подлежащим дальнейшей критике. В этом направлении положительно высказался в свое время еще Л. И. Смирнов на IV Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров (июль 1963 г.), а на Всесоюзном совещании по шизофрении (январь 1963 г.) наши работы по этому вопросу были положительно оценены В. К. Белецким.

Особенно интересны, с нашей точки зрения, наблюдения циркулярно текущей шизофрении 10—15 летней давности, где констатируется демиелинизация пучков волокон с относительной сохранностью осевых цилиндров. Наиболее привлекает к себе внимание тот факт, что каждая новая экзакербация процесса в этих случаях приводит к свежим перерождениям новых волокон на фоне старого распада миелина, подвергающегося резорбции. Эти факты являются новыми и важными в учении о патогенезе шизофрении и нам не удалось найти в литературе освещения их с такой полнотой. В работах зарубежных авторов об этих изменениях упоминается очень кратко, отрывочно и неполно, без указания на определенную локализацию процесса, что связано с иной методикой исследования. Kleist в свое время был обвинен в локализационизме, поскольку он говорил об ограниченных локальных процессах в мозгу при шизофрении и впадал в определенную крайность.

Нами отмечены патологические состояния парапирамидной и сенсорной восходящей систем и четырех ассоциационных структур этих систем повреждающихся. Почти каждый этап нарушения структуры этих систем нейронов нам удалось микрофотографически зафиксировать. Исследования этих систем мозга показывают, как обширен патологический процесс и как широко он захватывает определенные его области. Но ему присуща одна характерная черта — избирательность глубокого поражения определенных групп клеток и волокон по сравнению с другими, менее выраженными. Надо сказать, что это первое описание патологии систем в областях, которые служат местом прохождения дуг условных и безусловных рефлексов, что несет в себе объективные причины нарушения рефлекторной деятельности. Уже сейчас можно отметить, как колеблется глубина поражения анатомических структур, меняется от случая к случаю эта мозаика структуры коры, подкорки и ствола мозга, которые лежат в основе развития условно- и безусловнорефлекторных процессов.

Установленные здесь перерождения систем мозга, конечно, не имеют никакого отношения к тенденции узкого локализационизма, но в то же время мы хотели бы подчеркнуть неопределенность и недостатки прежнего учения, говорящего только о диффузном поражении мозга при этом заболевании. Мы не можем в настоящее время избегать попыток точного определения, какие именно системы мозга поражаются при шизофрении, какова функция этих систем и как колеблется глубина их поражения, так как это значило бы отход от материалистического понимания рассматриваемого заболевания. Изучение шизофрении будет конкретным только в том случае, если будут известны колебания в глубине поражаемых систем мозга, на

основе чего происходит развертывание дифференциального процесса. Вскрытие глубины изменения определенных систем мозга, колебания в силе и распространенности нарушений структуры определенных волокон, возможности их замещения другими волокнами той же системы с частичной восстановляемостью функций менее разрушенных нейронов позволяют понять основы динамических колебаний дифференциального процесса и прийти к полному согласованию анатомических и физиологических построений в сложной мозаике поражения мозга. Вопрос о соотношении морфологических и физиологических нарушений подробно обсуждался ранее в работах, напечатанных в сборнике «Шизофрения» (доклады на Всесоюзном совещании по проблеме шизофрении. М., 1963).

Установление перерождений определенных систем мозга при шизофрении имеет большое значение для полноты, точности понимания и аутентичности процесса. Эта сторона исследования не получила еще достаточного освещения в современной литературе.

Таковы первые итоги морфологического объяснения клиники шизофрении. В век прогресса науки нельзя было останавливаться на пройденных рубежах в этой области, которые обрекали на застой учение о шизофрении, не позволяли обсуждать многие детали и сковывали мысль. Нельзя же серьезно думать, что обменные процессы можно исследовать сразу в отношении состояния всех систем мозга, так как каждая система имеет только ей свойственные процессы обмена и особые условия, необходимые для разрушения. Мы думали, что сложная клиника шизофрении не может возникать и развиваться независимо от морфологического процесса, без соответствующей базы, на которой строятся симптомокомплексы заболевания. Эта имевшаяся прежде оторванность породила деятельность ряда психологических школ, давших псевдонаучные объяснения шизофрении.

Представленное здесь исследование делает возможным реалистический подход к решению ряда клинко-анатомических задач в учении о шизофрении и позволяет думать, что дальнейшее изучение в этом направлении создаст благоприятную почву для разрешения вопросов патогенеза этого заболевания, причины развития которого до сих пор остаются совершенно неизвестными.

О МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАТАТОНИЧЕСКОГО СТУПОРА

Полагают, что каталепсия и негативизм составляют два кардинальных проявления кататонии. Но эти симптомы не единственные, так как кататония может сопровождаться рядом автоматических явлений. При каталепсии элементы психомоторного автоматизма проявляются пассивным подчинением и выполнением воздействий, идущих из внешней среды. При кататонии же автоматизмы возникают подчас спонтанно, нередко без всякого внешнего повода и проявляются механическими стереотипными движениями, что указывает на более глубокое, чем при каталепсии, изменение сознательной деятельности и на несколько иные уровни центральной нервной системы, вовлеченные в патологический процесс. Автоматизм распространяется при этом не только на область произвольных движений, но и на весь механизм мышления, что, в частности, выражается в возникновении психовербального речевого автоматизма, произнесении бессвязных слов и составляет вербигерацию Кальбаума. Таким образом, кататония представляет гораздо более глубокую деградацию волевых и произвольных процессов, чем каталепсия (Baguk). В этих случаях поведение больного, лишенного спонтанной инициативы, будет колебаться между абсолютно пассивным подчинением всем внешним импульсам (каталепсия) и систематическим сопротивлением с характером негативизма,

Кататонический ступор может протекать без выраженной продуктивной психопатологической симптоматики (люцидная форма) и с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой. В первом случае больной сидит в сто и отказывается лечь в постель. Руки и ноги его согнуты, пальцы вонзаются в ладони, ноги в положении «конской стопы». Одновременно с этим наблюдается полный мутизм. На лице таких больных застывшая улыбка или гримаса, иногда выражение страха, ужаса. При попытках к передвижению содружественные движения рук отсутствуют и наблюдается напряжение всего тела. Движения медленны, больные безразличны к окружающему. При выходе из ступора у таких больных обнаруживается значительное изменение личности. Временами описанная кататоническая поза может внезапно исчезнуть. Больной выпрямляется и встает с постели, иногда совершает агрессивные действия, а затем снова переходит в состояние скованности и ступора. В симптоматику кататонии входят такие проявления, как негативизм и гиперкинезы. Каталепсия же нередко сменяется негативизмом, являющимся вторичным симптомом кататонии. Различают пассивный и активный негативизм. Больной оказывает упорное сопротивление каждому стремлению изменить его положение. Иногда у него появляются признаки персеверации и автоматизма. Наблюдаются выраженные гиперкинезы с бесконечным сгибанием и разгибанием рук, движениями ног и туловища. Иногда стереотипные движения повторяются до истощения. Один больной, наблюдавшийся нами длительное время, находясь в ступоре, ежедневно становился к стене и непрерывно часами вытягивал все тело и руки по направлению к потолку. У некоторых больных ступорозное состояние связано с галлюцинаторно-параноидным синдромом. Временами двигательная заторможенность может ослабеть, и в их реакциях и мимике обнаруживаются галлюцинаторно-бредовые переживания. Известно, что кататоническим проявлениям иногда предшествует галлюцинаторно-параноидная симптоматика.

Тормозные процессы, исходящие из различных структур ретикулярной формации ствола мозга, имеющие большое значение в развитии ступорозных состояний при шизофрении, в последние годы подверглись широкому исследованию. Симптомы ступора могут развиваться при различных патологических процессах, протекающих в мозгу, но картина двигательной заторможенности при этом может быть весьма сходной. Известны случаи периодически возникающего ступора при гидатиде в области серого бугра.

Среди клиницистов нет единого мнения относительно локализации зоны мозга, поражение которой может вызвать синдром кататонии. Кроме психологической концепции, были высказаны два различных мнения. Одни считают, что развитие кататонии следует связать с поражением коры головного мозга (Kraepelin, Selye, Baruk). По мнению других, причину двигательных симптомов кататонии следует искать в поражении ядер ствола (Buscaino, Kleist, Guiraud и др.).

Принимая во внимание всю симптоматологию кататонии, едва ли можно присоединиться к этим мнениям. Вероятно, сложная симптоматика является отражением патологического состояния как коры, так и подкорки. Из всех проявлений кататонии особенно обращает на себя внимание ступорозное состояние, которое может наступать как при острых состояниях, так и при хронических процессах. Экспериментальными исследованиями и клинико-анатомическими наблюдениями установлено, что ступор часто наблюдается при раздражении рострального отдела ретикулярной формации и задних участков гипоталамуса.

Нам бы хотелось сослаться на сообщение одного из авторов настоящей работы (В. Н. Русских) «Об эмоциональных и интеллектуальных на-

рушениях при поражении ствола в Д. С. Г. «о мозга», сделанное в 1925 г. на заседании Московского научного общества невропатологов и психиатров. В сообщении указывалось, что при нарушении развития являются рефлекторным путем через центрипетальных волокон. Явления смеха, плача и гнева являются патологических условиях путем ослабления задерживающей деятельности коры и усиленного раздражения центрипетальных волокон красных ядер патологическим очагом». Описанным нами на постели больного в тот период специалистами не было дано точного значения, так как еще не была известна роль ретикулярной формации ствола мозга. Учение о ней получило развитие в последние годы. Сейчас уже известно, что ретикулярная формация представляет собой зону, в которой оканчиваются многочисленные коллатерали от ретикулярных ядер ствола мозга и откуда асцендентные волокна направляются к подкорковым узлам и коре мозга. Достаточно хорошо изучена роль так называемых неспецифических волокон, через которые активизирующие и тормозящие афферентации распространяются на всю кору мозга. Если принять во внимание, что к ретикулярной формации относят интраламиновые ядра зрительного бугра и некоторые отделы гипоталамуса, тесно связанного с висцеральным мозгом, то становится понятным, какое исключительно мощное влияние оказывает эта система на функции коры головного мозга.

Воздействие на ретроальную зону ретикулярной формации слабым током в эксперименте или нарушение кровообращения, отек мозговой ткани или другие процессы, изменяя функциональные состояния клеток ретикулярной формации, приводят к глубоким расстройствам в деятельности мозга или, вызывая блокаду двигательных импульсов, обуславливают возникновение akinetического синдрома и сопровождаются ступором. Как известно, при раздражении и повреждении каудального отдела гипоталамуса и прилегающей к нему верхней части покрывки среднего мозга у животных возникает синдром двигательной заторможенности, иногда с застыванием в принятых позах (Ingram, Barnes; Ranson и Peterson; Magoun, Mc Kulloch, Lindsley).

Ranstrom нашел, что повреждение области вегетативных центров ствола может вызвать кататонию. При двустороннем электролизе задних отделов гипоталамуса наступают кататонические моторные проявления. Автор думает, что симптомы кататонии связаны с раздражающим влиянием очага некроза на соседние участки. Многие исследователи получили кататонический синдром применением токсических веществ, Goldberg — токсическими дозами акрихина, Fatjo — введением бульбокапнина и серотонина в желудочки мозга. Нами кататонические моторные проявления получены у собак и других лабораторных животных при интоксикации препаратом ОПС-М.

Существуют, однако, различные мнения о патогенезе двигательных нарушений при кататоническом синдроме. За последнее время получены новые факты о роли ретикулярной формации и подкорковых ганглиев для поддержания тонуса коры мозга, регуляции мышечного тонуса и сложной иннервации двигательных актов.

Magoun установил, что повреждения каудального отдела гипоталамуса и сегментов в верхних отделах среднего мозга вызывают синдром, сходный с каталепсией. При этом наблюдались сонливость, двигательная заторможенность, застывание в принятых позах и отказ от пищи.

При экспериментальных разрушениях верхних отделов ствола мозга у обезьян не обнаруживалось признаков восприятия окружающей обстановки и животные не были способны к каким-либо произвольным движениям (French, Magoun). Повреждение этой области ретикулярной форма-

ции вызывает глубокое угнетение сознания и повышенную сонливость. По мнению П. К. Анохина, различные по качеству биологические состояния связаны с возбуждением в сетевидном образовании специфических для них компонентов нервных элементов. Аминазин устраняет только реакции, связанные с восходящим активирующим действием ретикулярной формации под влиянием боли и страха, но пищевая активация сохраняется. Bradley считает, что клетки сетевидной формации неодинаковы по своему строению и, вероятно, неодинаковы в своих функциях. Обнаружена известная реципрокность в различных отделах ствола. Так, раздражение верхней части ствола вызывает десинхронизацию корковой электрической активности. Раздражение нижней части ствола приводит к подавлению деятельности мезэнцефальных активирующих структур и появлению гиперсинхронизированных ритмов (Batani, Moruzzi, Rosen, Zankett). Hanberg и Ajmone-Marsan установили, что раздражение медиально расположенных ядер неспецифической активирующей системы зрительного бугра сильнее активирует деятельность латеральных корковых полей, раздражение латеральных ядер — задних корковых полей.

Morison и Dempsey, а также Jasper установили, что электрическое раздражение интраламинарных и медиальных ядер зрительного бугра вызывает вспышку в коре синхронных потенциалов частотой 8—12 секунд, напоминающих альфа ритм, регистрируемый в покое. Этот феномен был назван реакцией вовлечения. Из опытов с перерезкой таламических связей установлено, что генетическим пунктом альфа-ритма являются неспецифические ядра таламуса. «Реакция вовлечения» была получена С. П. Нарикашвили, С. М. Бутхузи и Э. С. Монпава путем раздражения центрального медиального ядра таламуса. По их мнению, ретикулярная формация является промежуточным звеном, через которое кора влияет на другие подкорковые образования. Ретикулярная формация и медиальные и интраламминарные ядра зрительного бугра находятся между собой в реципрокных отношениях, оказывая противоположное влияние на корковую электрическую активность.

Изучение нисходящих влияний ретикулярной формации не менее важно для понимания двигательных актов. Magoun установил, что все двигательные реакции находятся под действием двух сбалансированных в физиологическом отношении влияний — тормозящего и облегчающего. Раздражение медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга тормозит мотонейроны мышц-разгибателей и облегчает действие на мотонейроны антагонистов-сгибателей. Dusser de Barenne и McCulloch показали, что раздражение премоторной области коры (поле 4S) приводит к торможению двигательной реакции, вызванной раздражением моторной области — поля 4. Они считают, что торможение осуществляется через экстрапирамидную систему и передается путем переключения в медиальных ядрах ретикулярной формации продолговатого мозга. Более древняя и примитивная экстрапирамидная система регулирует движения посредством топических влияний, обеспечивающих комплекс движений для локомоции и ориентировки тела в пространстве. Согласно опытам Jenker и Ward, при раздражении покрышки среднего мозга появляется постуральный тремор, напоминающий тремор при паркинсонизме. Повреждение серого вещества сильвиева водопровода вызывает уменьшение мимической активности и мутизм. Magoun описал случай кисты III желудочка мозга, по мере увеличения которой у больной появлялись мутизм, амимия и утрата двигательной активности.

Активирующее действие выявляется при раздражении ядер зрительного бугра, расположенных по средней линии, интраламминарных ядер, вентрального латерального ядра и субталамических и гипоталамических

областей. Тормозящее действие проявляется при раздражении передне-медиального отдела ретикулярной формации.

Многие отмечают нарушение ритма при шизофрении, особенно при кататонической форме (Hamil, Gogland, Hoffer, Hill, Hoffbauer, M. Vogt), Jong и Baruk получили кататоноподобное состояние при введении адреналина и его производных. Dell и Rothballe выдвинули гипотезу о наличии адренергической или нисходящей активирующей системы. M. Vogt установил, что большое количество адреналина находится в задней каудальной части ретикулярной области, медиальных ядрах зрительного бугра, среднем мозге и в ретролатеральной области ретикулярной формации продолговатого мозга.

Dell и Bonvallet обнаружили, что введение адреналина на препаратах «изолированного мозга» конек не вызывает диффузной десинхронизации электроэнцефалограммы коры. Таким образом, было установлено, что активация коры происходит через возбуждение адренергических структур ретикулярной формации. Rothballe путем последовательной коагуляции ствола мозга, а именно ретикулярной формации, получил прогрессивное уменьшение эффекта Белла. Введение Rothballe адреналина непосредственно в ретикулярную формацию среднего мозга вызывало феномен электрической активизации коры больших полушарий.

Можно считать доказанным, что в механизмах возбуждающего влияния ретикулярной формации большое значение имеет адренореактивная система. Наряду с ней в механизме активирующего влияния участвует «холинореактивная» система.

Согласно исследованиям Rinaldi и Himwich (1955), при введении холинергических препаратов — физостигмина и ацетилхолина — у животных возникает реакция пробуждения как на препаратах «*encéphale isolé*», так и на «*cerveau isolé*». Это было подтверждено работами Faill, Weldman (1960), П. П. Денисенко (1960), М. Д. Машковского и Р. Ю. Ильиченко (1962) и др. Bradley и Eccles (1957, 1959) вводили кошке и обезьянам внутривенно физостигмин и вызывали реакцию на электроэнцефалограмме, но без изменения поведения. При введении амфетамина наблюдалась также поведенческая реакция пробуждения. Infantellina (1955) наблюдал усиление спонтанной активности в изолированном участке коры полушарий при внутрикаротидном введении ацетилхолина.

Magoun полагал, что адренергические структуры относятся главным образом к ретикулярной формации среднего мозга, а холинергические находятся ретролатерально от передней границы среднего мозга. Согласно Olds и Milner, раздражение нейронов, расположенных каудально от задней границы промежуточного мозга, вызывает реакции, связанные с самоизбеганием, а раздражение ретролатеральных точек — реакции, которые связаны с положительными эмоциями, с «самораздражением». На этом основании П. К. Анохин предположил, что активирующая система оказывает на кору мозга не гомогенное, а скорее гетерогенное влияние (1962).

Предполагается, что адренергическая система связана с реакцией на биологически отрицательные раздражения, а холинергическая система находится в связи с биологически положительной реакцией. Сочетание этих двух химических компонентов с противоположной функцией, по-видимому, происходит в гипоталамусе, который участвует в интеграции различных вегетативных и соматических функций и сложных поведенческих актов (Л. В. Калужный).

Адренергический субстрат ретикулярной формации проявляет свою деятельность в состоянии напряжения, ориентировочно-исследовательской реакции. Все проявления страха, испуга, боли тесно связаны с активацией

адренергического субстрата ретикулярной субстанции. Аминазин обладает сильными адренолитическими свойствами, что выражается в снижении кровяного давления, блокаде ганглиозных симпатических влияний и купировании периферического действия адреналина. Аминазин оказывает подавляющее действие на активирующую ретикулярную систему, благоприятно действует на психопатические состояния, сопровождающиеся тревогой и страхом, уменьшает способность отвечать на поступление аффективных импульсов. В то же время следует отметить, что аминазин совершенно не влияет на проведение возбуждения по специфическим нервным путям. Угнетающее действие аминазина более выражено при отведении потенциалов от нервных клеток, расположенных в ростральных областях ромбовидной ямки. Timwich отмечает, что хлорпромазин угнетает симпатические функции гипоталамуса и блокирует действие адреналина и норадреналина.

Из этого короткого обзора многочисленных исследований ретикулярной формации можно выделить некоторые важные стороны ее деятельности. Ретикулярная формация не является однородной по своему составу. Она представляет нервно-гормональную систему, основной функцией которой является активирование коры мозга. Ретикулярная формация, как каждая система мозга, может подвергаться изменениям в плане патологии входящих в нее клеточных структур и дегенерации составляющих ее длинных и коротких систем. Вопрос этот еще не разрешен. Вхождение в ее состав адренергических и холинергических групп указывает на различную химическую структуру составляющих ее элементов. Следовательно, эти неодинаковые в отношении химизма их деятельности морфологические образования будут различно реагировать на те или иные патохимические сдвиги в организме.

Органические основы кататонии сейчас уже прочно доказаны. Они охватывают многие системы корково-подкорковых и гипоталамических связей. Установлено, что особенно изменена кора лобного полюса и премоторных областей при кататонии. Это наблюдается в цитоархитектонической структуре и исходящих отсюда проекциях. В некоторых случаях даже можно видеть явное ослабление окраски миелиновых волокон в виде узкой светлой полосы под корой полей 6 и 8.

Как известно, двусторонним изменением коры лобных долей свойственны явления нарушения активности, волевых проявлений, направленности и последовательности двигательных актов, акинезия и заторможенность. Едва ли правомерно игнорировать значение этих факторов и объяснять симптоматику ступора и ряда кататонических симптомов только раздражением определенного очага ретикулярной формации. Одноочаговость возбуждения, исходящая из ретикулярной формации, не может претендовать на объяснение столь широкого симптомокомплекса.

Кататонический процесс подготавливается постепенно. Клинически можно отметить медленно нарастающие изменения личности и нарушения работоспособности у больного прежде, чем вспыхнет острый феномен ступора. К этому времени патологическое состояние систем, в которых предполагается выявиться клиническому процессу, уже выступает с достаточной объективностью. Это не простое, внезапно наступившее состояние возбуждения ретикулярной формации, а подготовленное к вспышке сложное нарушение ряда структур коры, подкорки и ствола мозга, которое неизбежно должно наступить уже при небольшом углублении расстройств обмена веществ.

Вполне возможно, что раздражение адренергических структур ретикулярной формации является ответственным моментом для появления ступора, так как здесь находятся наиболее важные восходящие системы,

направляющиеся к медиальному ядру, стриопаллидарной области. Надо заметить, что клетки, образующие эти системы, являются ядрами, куда посылаются эти импульсации, уже находясь в состоянии и не могут нормально функционировать.

Анатомические изменения полей 11, 10, 9, 46, 45 уже несут в себе сложный синдром акинезии и заторможенности. С другой стороны, система, которую мы назвали парамидной, начинающаяся в полях 8, 6, 48 и дополнительной области на внутренней поверхности полушария (поле 24), система поздних реакций, находится в состоянии глубокого изменения как в ее корковых нейронах, так и в нейронах, начинающихся в наружной части паллидума. Эта система пластического тонуса перерождается при кататонии. Глубоко изменяются также контролирующие ее сенсорные нейроны дорсо-медиального ядра и медиального центра.

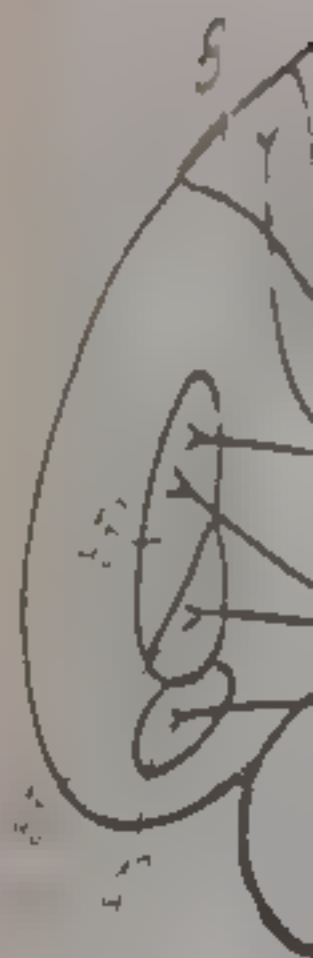
Совершенно ясно, что патологически измененная парамидная система, находящаяся под контролем структурно нарушенных полей лобного полюса и получающая измененные импульсы определенных таламических ядер, может давать неправильные реакции в отношении мышечного тонуса, положения конечностей и всего тела, удерживая их в течение продолжительного времени. Вычурность этих поз и отсутствие утомляемости обуславливается автоматизмом возникающих реакций на базе таламостриопаллидарной системы. Следует также иметь в виду, что люисово тело и безымянная субстанция участвуют в этом патологическом процессе.

Было бы односторонним видеть в ретикулярной формации ведущее звено ступорозных состояний и генеза других кататонических симптомов, когда ряд сложных систем уже подготовлен для осуществления этого феномена. Такое понимание развития ступорозных состояний является наиболее вероятным при кататоническом процессе, поскольку ступор представляет только один из симптомов кататонии и его нельзя рассматривать как отдельный феномен без тесной связи со всем процессом в целом. Совершенно ясно, что он возникает периодически на основании тех же законов, что и весь кататонический синдром, которые необходимо видеть в нарушении обменных процессов, ведущих к перерождению определенных корковых, паллидарных и таламостриарных систем. Только при этих условиях перед нами встанет с большой ясностью патогенез кататонии.

Колебание в силе и глубине эндогенного токсикоза вообще свойственно патохимическим сдвигам, поэтому периодические нарастания расстройств обмена всегда могут обеспечить внезапные сдвиги, способные вызвать новые углубления структурных изменений как нейронов ретикулярной формации, так и кортико-паллидарно-ретикулярных систем. Эти внезапные сдвиги в обменных процессах в системах мозга ведут как к ступорозным состояниям, так и к периодическому ухудшению кататонического процесса.

Таким образом, раздражение ретикулярной формации как коллектора многих афферентаций, проходящих через ствол, может приводить к ступор-кататонии, он не может рассматриваться изолированно от сложной симптоматики этого заболевания.

Ступору свойственно значительное ограничение сознания, но многие из перечисленных симптомов могут наблюдаться при полной сохранности сознания. Поэтому кататонический ступор нельзя оторвать от всей симптоматики психоза и следует считать одной из стадий развертывания кататонии. Восковая гибкость, продолжительное застывание в крайне неудобных физиологических позах и негативизм получены нами у собак путем искусственного создания в их организме патохимических сдвигов,



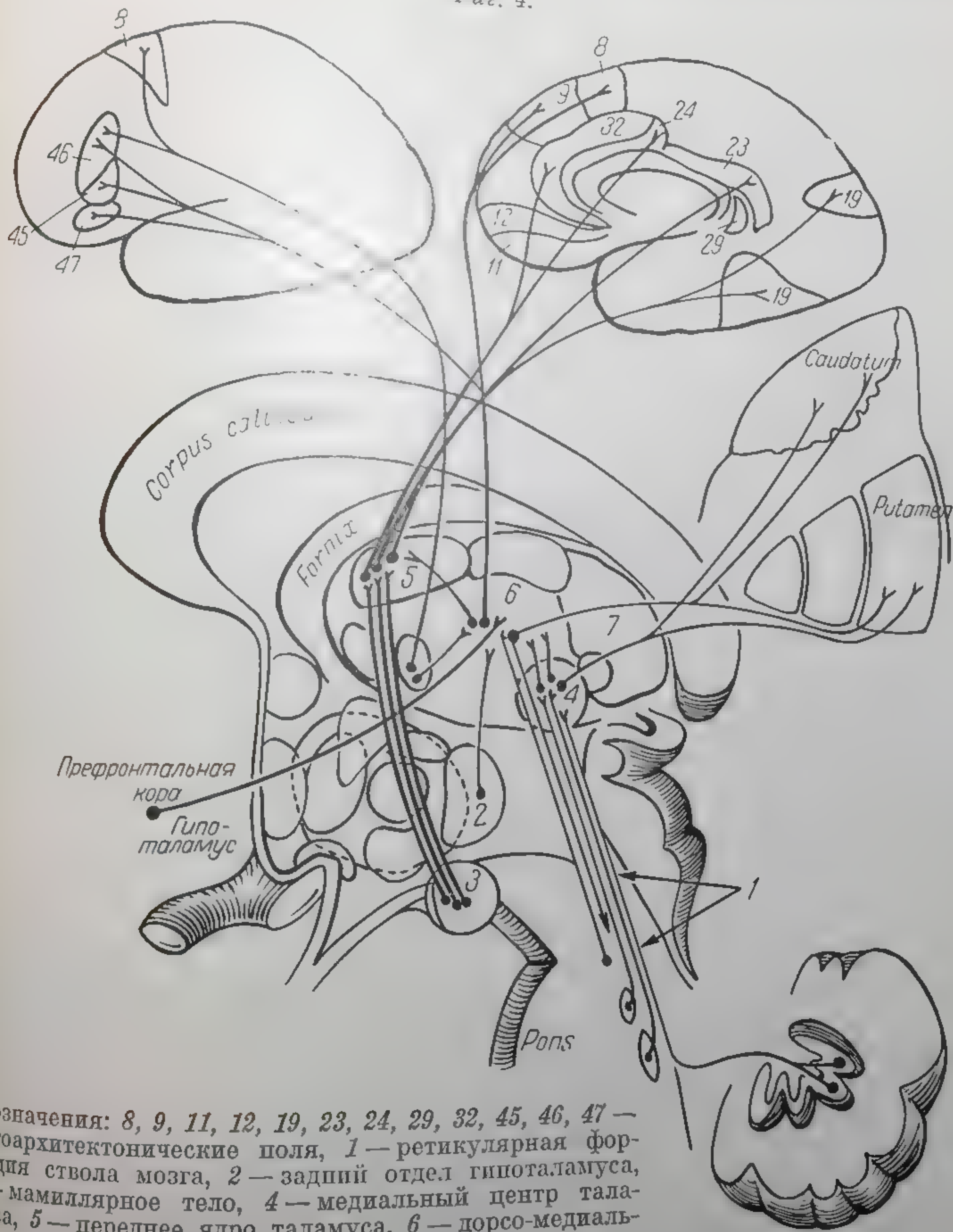
Префр

Обозначение
цитоархите-
мания ств
3 — мамил
муса, 5 —

парап
волоко
гангли
Сле
хвостато
ного бу
тела

причем названные симптомы имели в основе приблизительно те же самые изменения структуры мозга, которые наблюдались у больных. Все это указывает на то, что основная моторная симптоматика кататонии у человека и животных связана с перерождением кортико-паллидарно-ретикулярной или

Фиг. 4.



Обозначения: 8, 9, 11, 12, 19, 23, 24, 29, 32, 45, 46, 47 — цитоархитектонические поля, 1 — ретикулярная формация ствола мозга, 2 — задний отдел гипоталамуса, 3 — мамиллярное тело, 4 — медиальный центр таламуса, 5 — переднее ядро таламуса, 6 — дорсо-медиальное ядро таламуса, 7 — пульвинар.

парапирамидной системы и асцендентной системы волокон от ретикулярной формации к подкорковым ганглиям и коре лобной доли (фиг. 4).

Следует остановиться еще на специальных исследованиях функции хвостатого тела и его связях с ретикулярной формацией ствола и зрительного бугра. Был период, когда обсуждался вопрос о значении хвостатого тела в патогенезе кататонии. Каудатум имеет отношение к тормозной и об-

легчайшей системам. Buchwald полагает, что хвостатое ядро осуществляет тормозные влияния. Некоторые авторы утверждают, что стимуляция этого ядра эзеринном или ацетилхолином вызывает тормозной эффект, который устраняется внутривенным введением атропина. С другой стороны, двустороннее разрушение каудатум обуславливает гиперкинез (Davis). Полагают, что это ядро при нормальном функционировании является частью отрицательной тормозной обратной связи («caudate loop»), которая воспринимает информацию от диффузной проекционной системы зрительного бугра и возвращает обратно модифицированные сигналы к вентральному переднему ядру таламуса и коре. Эта «каудальная петля» действует антагонистически по отношению к ретикулярной формации аrousal, хотя может функционировать в том же направлении при соответствующих раздражениях. Можно полагать, что каудальная петля уравнивает и оказывает противодействие ретикулярной системе и играет важную роль в интеграции, бодрствовании и дифференцировании.

Представляют интерес опыты Spiegel с раздражением хвостатого ядра. На 4—7-й день у животных развивалась кататония с отсутствием активных спонтанных движений. Разрушение лобной и моторной коры и паллидум не предотвращало развития кататонии. Надо заметить, что эти области при кататонии вообще находятся в деструктивном состоянии. Но при разрушении миндалина кататония не развивалась. Spiegel считает, что амигдаллярные ядра являются важным звеном в системе стриофугальных импульсов, вызывающих кататонию. Эти импульсы, по-видимому, направляются не только к гипоталамусу, но и к покрывке среднего мозга.

Этим самым вскрываются дополнительные факторы развития кататонического ступора, который состоит в том, что каудатум и миндалина участвуют в образовании моторных явлений кататонии и автоматизма развития позных реакций. Нашими исследованиями установлено, что эти два узла сравнительно мало поражаются при этом заболевании и могут достаточно активно проявлять свои функции при атрофии клеток наружной части паллидум и ослаблении тормозящей функции кортико паллидального пути, входящего в состав парамидной системы.

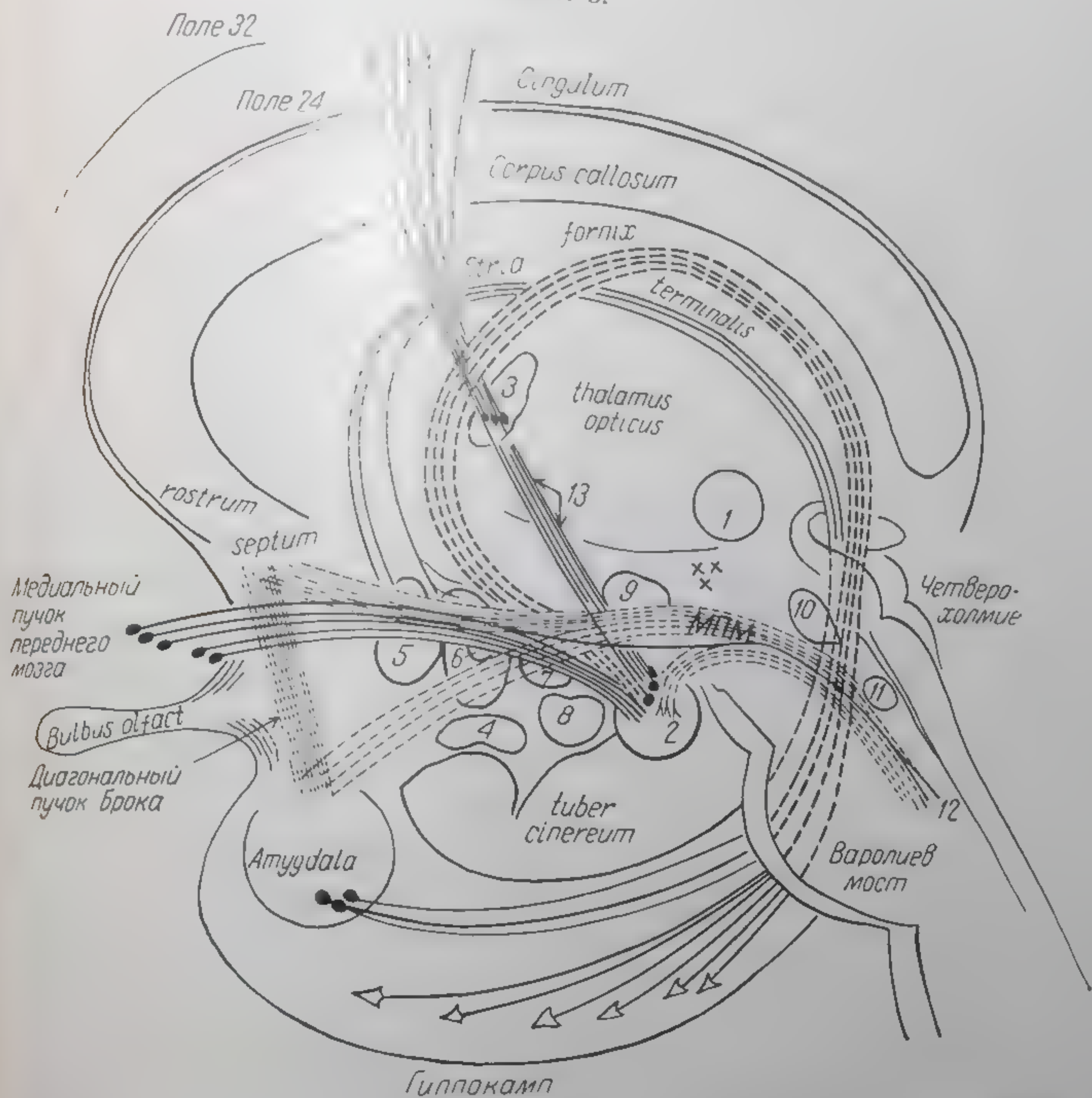
ГИППОКАМПО-ГИПОТАЛАМО-ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Объединение гиппокампа, гипоталамуса и лимбической области в одну систему позволяет еще раз рассмотреть вопрос о важном значении этих образований для функции нормального мозга и составить более точное представление о глубоком нарушении функции и структуры этих образований и значении роли этих нарушений в изменении поведения больных шизофренией.

На представленной здесь схеме показаны основные связи гиппокампо-гипоталамо-лимбической системы (фиг. 5). В медиальных отделах покрывки нижних областей среднего мозга возникает массивная система волокон. Эта система кзади от *brachium conjunctivum* идет вдоль вентральной поверхности среднего мозга. Часть волокон оканчивается в верхнем центральном ядре покрывки — ядре Бехтерева. Другие волокна возникают, по-видимому, в дорсальном ядре покрывки — ядре Гуддена. Наиболее вентральные волокна образуют компактную ножку мамиллярного тела, которая входит в латеральную область гипоталамуса и оканчивается в мамиллярном теле. Более ретрольные проекции медиального отдела покрывки образуются другой, более рассеянной системой волокон, расположенной дорсально от мамиллярного тела. Они следуют по ходу медиального пучка переднего мозга, рассеиваясь в латеральном отделе гипоталамуса и преоптическом ядре. Самые длинные пучки волокон можно

проследить до ядер диагонального пучка Брока и медиального ядра перегородки. Через дорсальный продольный пучок и систему ножки мамиллярного тела область среднего мозга проецируется к гипоталамусу, преоптической области и медиальному ядру перегородки. Как известно, медиальное ядро перегородки образует проекцию к гиппокампу.

Фиг. 5.



1 — медиальный центр, 2 — мамиллярное тело, 3 — переднее ядро зрительного бугра, 4 — супраоптическое ядро, 5 — преоптическое ядро, 6 — переднее ядро гипоталамуса, 7 — дорсо-медиальное ядро гипоталамуса, 8 — вентро-медиальное ядро гипоталамуса, 9 — задняя область гипоталамуса, 10 — центральная серая субстанция вблизи силвиева водопровода, 11 — ядро Гуддена, 12 — ретикулярная деформация, МПМ — медиальный пучок переднего мозга.

Предполагается, что преоптическая область тормозит, облегчает и потенцирует парасимпатические и гуморальные функции гипоталамуса. С другой стороны от подмозолистой извилины, где оканчивается обонятельный тракт, и нижнего отдела перегородки начинается медиальный пучок переднего мозга. Он проходит через преоптическую область к клеткам латеральной области, располагающейся в паружном отделе гипоталамуса от преоптического ядра до мамиллярного тела. Здесь осуществляются различные висцеральные реакции. Другая часть волокон медиального пучка переднего мозга оканчивается в мамиллярном теле, и третья часть волокон (МПМ) вместе с нисходящими волокнами мамиллярного тела направляется к покрышке. В этом же направлении от обширной латеральной области идут волокна, которые оканчиваются в автономных и пара-

симпатических клетках покрышки среднего мозга. Эта система может активировать проявления пищевой реакции и защитной реакции гнева, борьбы, избегания (Papez). Раздражение вентро-медиального ядра вызывает адинамию, отказ от пищи и смерть от истощения. Раздражение вентро-медиального ядра ведет к резкому ожирению.

Поскольку подмозолистая извилина и мезэнцефальный отдел лобной коры тесно связаны с поясной извилиной (лимбическая область, цингулум), можно сказать, что в ретикулярных системах мезэнцефального пучка переднего мозга и восходящих системах мамиллярной и ретикулярной формации осуществляются механизмы гомеостатического контроля над эндокринными и автономными функциями (Nauta). Мамиллярное тело является важным узловым пунктом, через который идут связи сенситивной системы и среднего мозга и передаются импульсы в лимбическую кору через мамилло-таламический пучок. Наружная структура всех описанных отделов гиппокампо-гипоталамо-лимбической системы могут быть весьма демонстративно представлены при электронномикроскопическом изучении экспериментального кататоноподобного процесса (рис. 121, 122, 123, 124).

Знания о функции этой системы накапливались сравнительно медленно. Систематические исследования начались с экспериментального анализа Klüver и Bucu коры палеокортекса в отношении поведения животного. Углубление методов исследования аффективного поведения, связанного с раздражением определенных областей этой системы, дало много интересных фактов, расширивших знания о физиологии этой области мозга, которой раньше не придавали какого-либо значения. Эти анатомические и физиологические корреляты важны для ясного представления о причинах глубоких аффективных нарушений, наблюдаемых в клинической картине шизофрении как в сторону глубокого безразличия к окружающему, так и тяжелых аффективных взрывов и стремления к самоубийству.

Палеокортекс включает гиппокамп (аммонов рог, зубчатая извилина, грушевидная доля). Висцеральные функции, относящиеся к архиналидум, несомненно, оказывают свое влияние на неокортикальную кору человека и в своих патологических проявлениях могут играть важную роль в направлении высшей условной рефлекторной деятельности и в образовании бредовой и галлюцинаторной симптоматики. Висцеральные сенсорные восходящие пути, идущие от системы блуждающего нерва, поднимаются в дорсо-латеральном отделе ретикулярной формации (Papez). Через висцерально-таламический тракт висцеральные аффективные волокна направляются к интраламинарным ядрам. Волокна от вентрального медиального ядра таламуса оканчиваются в орбитальной коре.

Гиппокамп связан не только со сводом, но и с областью перегородки и мамиллярными телами. По данным Nauta, волокна, отходящие из аммонова рога и от зубчатой извилины, идут к ядру диагонального пучка, преоптической области, дорсальному участку гипоталамуса, переднему ядру и области средней линии таламуса, супрамамиллярной области и роstral-треть гиппокампа направляет волокна в перивентральную зону гипоталамуса и дугообразное (тубероинфундибулярное) ядро. Поскольку гиппокамп приписывают важное значение в мотивационно-эмоциональном поведении, то вполне понятно, насколько велика возможность его влияния через обширные связи на многие ядерные комплексы.

Поясная извилина (цингулум) получает волокна от передних ядер таламуса и неспецифических интраламинарных клеточных групп таламуса (Nauta). Многочисленные прямые проекционные пути установлены от поясной извилины к пресубикулуму, передним, дорсо-медиальным и

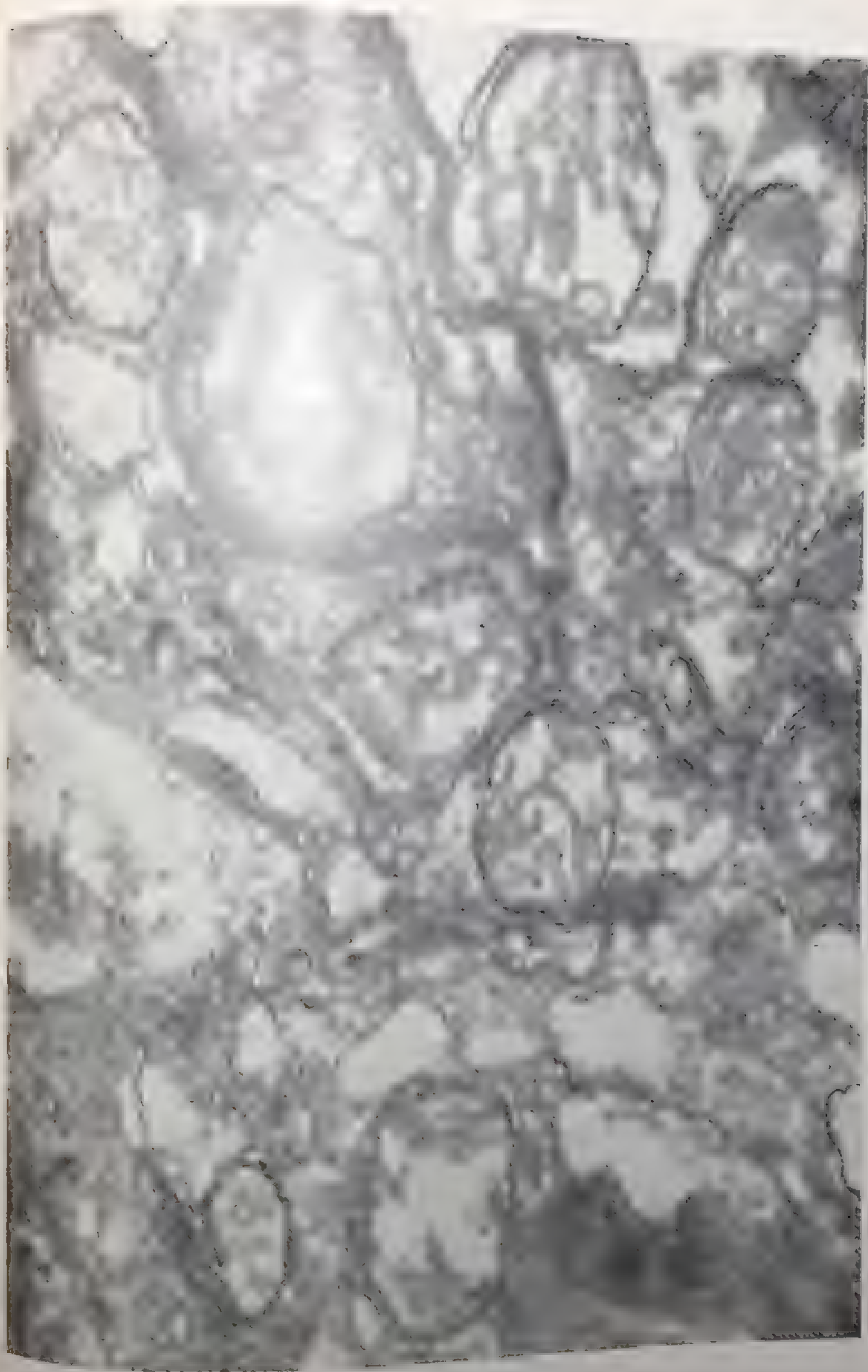


Рис. 121. Экспериментальная кататония (на рис. 122—124 представлено это же состояние у лабораторных животных). Задняя область гипоталамуса. На снимке видно не менее 5—6 митохондрий с сильно нарушенной структурой, выражающейся в деформации, неправильном расположении и распаде крист. Увеличение $\times 30\,000$.

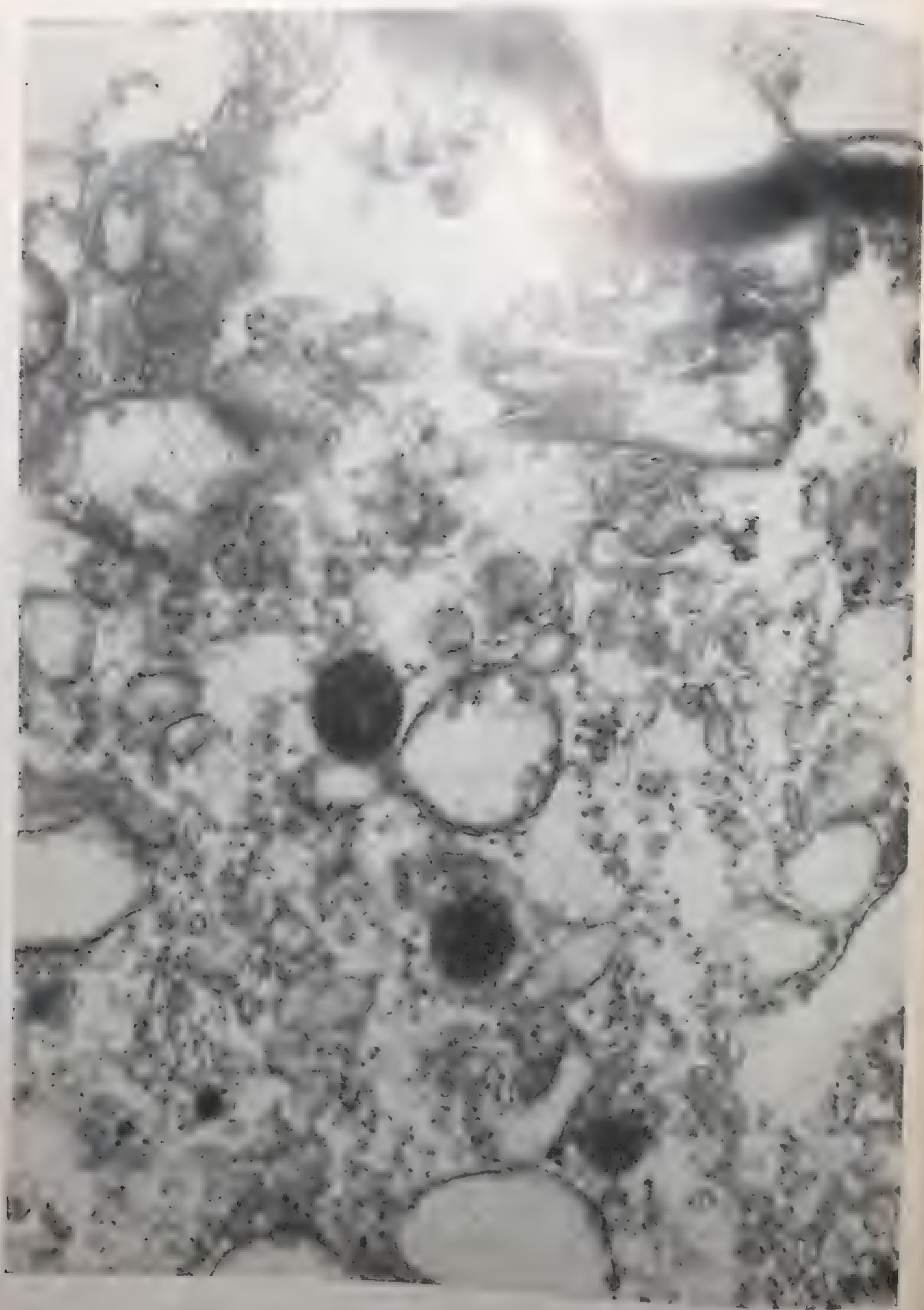


Рис. 122. Мамиллярное тело. Полисомы в цитоплазме представлены в достаточном количестве с небольшим частичным разрушением. Среди тканей лежат три лизосомы с зернистым строением. Особенно выделяются три митохондрии, имеющие двойную мембрану и остатки крист. Большая часть крист разрушена. Каналы эндоплазматической сети расширены, мембраны, их образующие, часто в состоянии набухания. Увеличение $\times 30\,000$.

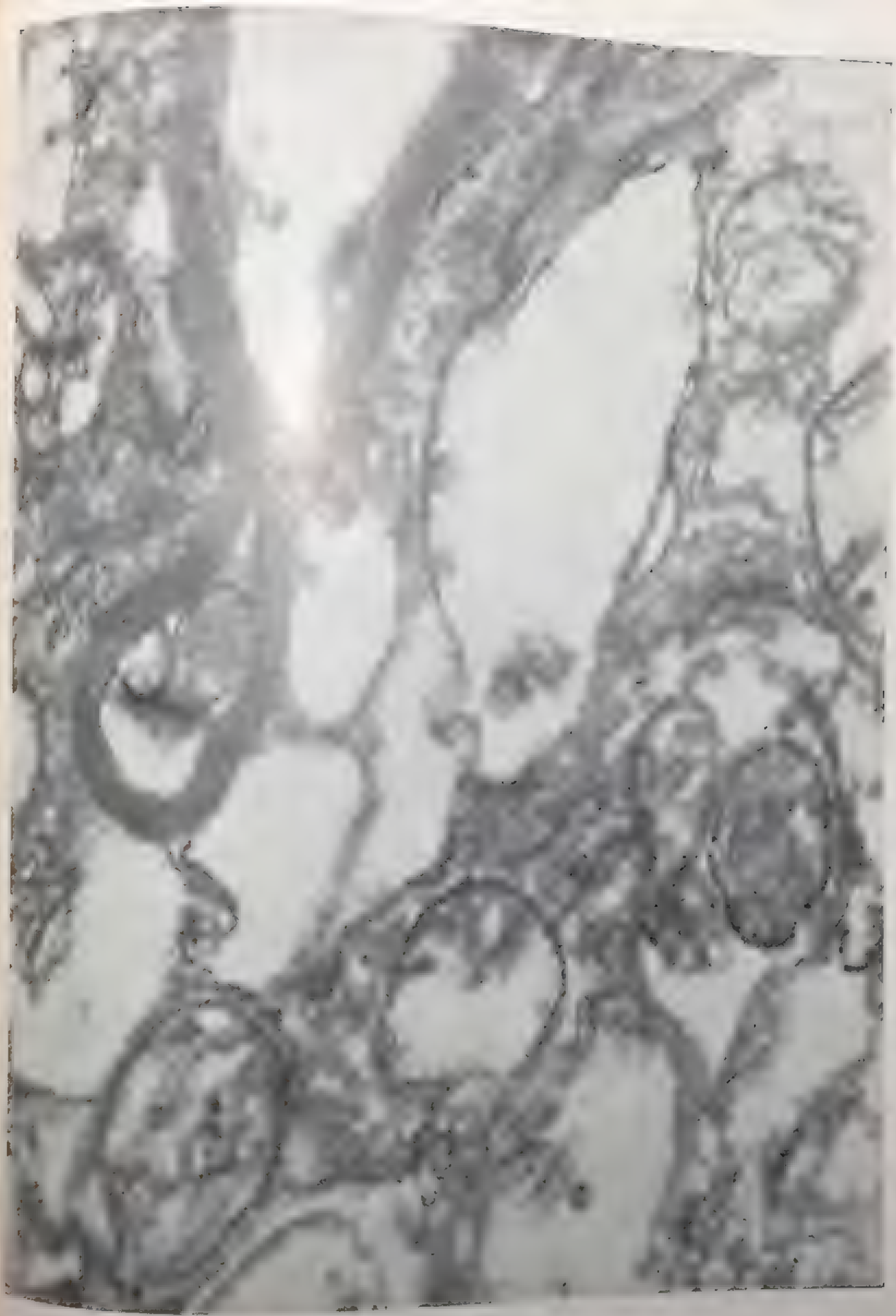


Рис. 123. Латеральная область гипоталамуса. Вверху слева находится миелиновое волокно. На небольшом участке его структура нарушена. Выступают большие расширения каналов эндоплазматической сети. Вся цитоплазма находится в состоянии набухания, нечетко вырисовываются мембраны оргanelл. Кристы в митохондриях расположены неравномерно, количество их недостаточное, контуры образующих их мембран при достаточном разрежении имеют неясные очертания. Увеличение $\times 28\,000$.



Рис. 124. Вентро медиальное ядро гипоталамуса. Глубокие нарушения структуры митохондрий и расширение каналов эндоплазматического ретикулума. Увеличение $\times 28\,000$.

латеральным ядрам таламуса, неспецифическим ядрам таламуса и верхним бугоркам четверохолмия. Эти связи поясной извилины согласуются с ее центральным положением в корреляции эмоционального поведения.

Интраламинарные ядра таламуса получают афферентные волокна из гиппокампа и области перегородки (Nauta, O. Vogt), поясной извилины. Медиальная петля и *brachium conjunctivum* дают волокна к этим ядрам. Проекционные пути от интраламинарных ядер идут ко всем ядрам таламуса, за исключением колленчатого тела (Morison, Dempsey).

Все отделы гипоталамуса имеют связи со структурами палеокортекса и парааллокортекса. Гипоталамус имеет большое отношение к регулированию внутренней среды организма и эмоциональным реакциям гиппокампа. Эффекторные проекционные волокна из гиппокампа к области перегородки оканчиваются в мамиллярных телах. Из покрышки среднего мозга волокна проходят к вентральному телу (Papez). Из мамиллярных тел через пучок Вилк-Даниеловича лимбический путь направляется к переднему ядру таламуса. Мамиллярный сегментарный тракт имеет связи с покрышкой.

Широко представлено в литературе экспериментальные исследования отдельных звеньев лимбической системы гипоталамо-лимбической системы имеют исключительный интерес.

Lindsley (1951) предложил «теорию активации эмоций». Наиболее важную роль в этом отношении играет ретикулярная формация, причем неспецифические ядра, по его мнению, тесно связаны с основными аспектами сознания. Реакцию «ложного гнева» можно вызвать у животных при декорткации (Dusser de Barrene и Kennon, 1920, 1925). Такая реакция не развивается после перерезки ствола мозга ниже каудального отдела гипоталамуса. Вновь поставленные опыты подтвердили важную роль гипоталамических отделов лимбической системы для осуществления мотивации поведения. Прямое раздражение гипоталамуса у кошек и обезьян в опытах Ranson вызывало оглушающее действие с реакцией «страха и гнева» с симпатическими эффектами. При повреждении заднего отдела гипоталамуса и мамиллярных тел отмечались полная потеря эмоциональных реакций, заторможенность и сон. Wytly установил, что разрушение вентро медиальных ядер гипоталамуса вызывает резкое нарушение поведения кошек. Прimitивно организованные типы мотиваций и эмоций могут формироваться на ретикулярном и гипоталамическом уровне лимбической системы. Stellar предложил физиологическую теорию мотивированного поведения, придавая особое значение гипоталамическому возбуждению. Совершенно ясно, что воздействия, поступающие из переднего мозга, имеют исключительное значение для выработки сложных и дифференцированных мотивационных эмоциональных реакций. Классические опыты Klüver и Bucy (1937—1939) с повреждением височной области неокортекса и палеокортекса, лобно-височной коры, грушевидной доли, миндалевидного комплекса, пресубикулума и гиппокампа показали глубокие изменения в поведении обезьян. Большие нарушения мотивационного поведения связаны с разрушением лимбических структур. Многочисленные исследования выявили значение компонентов лимбической системы в мотивации поведения. Как известно Papez высказал предположение о существовании «эмоционального кольца» гиппокамп — свод — мамиллярное тело — переднее ядро таламуса — поясная извилина — гиппокамп.

Spiegel, Miller и Oppenheimer установили, что роstralные отделы лимбической системы, включая обонятельный бугорок и область перегородки, активно участвуют в сложных мотивационно-эмоциональных формах поведения. Реакции ложного гнева наблюдались при двустороннем повреждении у кошек и собак более роstralных областей лимбической

системы, а также при повреждении передних ядер миндалевидного комплекса, части гиппокампа и свода. Еще раньше Fulton и Ingram описали у кошек реакции гнева после двусторонних разрушений прехиазмальной области. Эти изменения были подтверждены Bradley и Nauta, Garrison и King. В то же время Heat (1954) при разрушении области перегородки, хвостатого ядра и обонятельного булбарного ганглиона наблюдал повышенную ареактивность. Возможно, эти изменения вызваны широким повреждением систем.

Лимбическая система оказывает существенное влияние на механизмы низших отделов ствола мозга, в которых в осуществлении общей аффективной экспрессии уже доказано участие миндалевидного комплекса и поясная извилина принимают участие в сдерживающем влиянии при отсутствии неокортекса. Разрушение этих структур с предварительным удалением неокортекса ведет к усилению эмоциональной реактивности. При перерезке свода, в котором волокна идут от гиппокампа к области перегородки, промежуточному мозгу и ростральному отделу среднего мозга, у животных с удаленным неокортексом порог реакции гнева относительно понижается.

В опытах Bard после двустороннего удаления гиппокампа и пресубукулы возникало едва заметное изменение в аффективной экспрессии, двустороннее удаление грушевидной доли и миндалевидного комплекса вызывало резкие, несколько задержанные изменения в поведении, наблюдался значительно более низкий порог реакции гнева. Согласно опытам Bard, после разрушения поясной извилины понижается порог реакции гнева. Передние ядра таламуса, имеющие тесную связь с поясной извилиной, играют важную роль. Повреждение этих ядер вызывает понижение эмоциональной реактивности на вредное раздражение. Повышение раздражимости и пониженный порог реакции гнева наблюдался после разрушения дорсо-медиального ядра (Schreiner). При повреждении интраламинарных ядер таламуса был установлен такой же результат, как при повреждении ретикулярной формации среднего мозга (сонливость, понижение реактивности).

Вслед за работой Klüver и Bucy в отношении анализа явлений хорошо известного «височного синдрома» было поставлено много опытов для выяснения значения компонентов лимбической системы. Fulton сообщил, что двустороннее удаление лобно-височной коры у обезьян вызывает изменения в мотивации поведения. Schreiner и Kling сообщили об изменениях в поведении животных после повреждения миндалевидного комплекса и грушевидной доли (большая послушность и устойчивость против раздражений). Двусторонние повреждения миндалевидного тела и грушевидной доли делают животных совершенно послушными (Gastaut). Schreiner и Kling установили, что кошку, ставшую спокойной после удаления миндалевидного комплекса, можно превратить в злобное, яростное животное при добавочном повреждении вентро-медиального ядра гипоталамуса. По данным Anand и Brobeck, крысу, ставшую агрессивной после повреждения вентро-медиального отдела гипоталамуса, можно снова превратить в послушное животное при разрушении миндалевидного ядра.

McLean (1949), развивая теорию эмоций Papez (1937), высказал предположение, что лимбическая система («висцеральный мозг») имеет важное значение для эмоционального поведения и коррелирования оральных (запах, вкус, жевание) и висцеральных ощущений, а также «восприятий» от половых органов, поверхности тела, глаза и уха. Pribram (1954) высказал предположение, что обонятельно-вкусовые, метаболические и поведенчески-эмоциональные функции осуществляются тремя различными группами компонентов лимбической системы.

Еще в 1934 г. Kleist говорил о важной роли структур лимбической системы («внутренний мозг») в эмоциональном поведении, влечениях и корригировании «висцеральных восприятий» от ротовой полости, ануса, гениталий и желудочно-кишечного тракта. Grünthal полагал, что гиппокамп представляет «каталитический активатор», который может служить основой для нормальной аффективной и неокортикальной активности. У животных наблюдаются спонтанные голосовые реакции и отсутствие эмоциональной реактивности на неприятные раздражения. Smit установил, что повреждение у обезьян ограниченные грушевидной долей, миндалевидным комплексом и гипоталамусом, вызывают признаки синдрома Klüver и Bucey (исчезновение реакций «страха и гнева», послушание, спонтанные голосовые реакции) без каких-либо нарушений моторных или сенсорных реакций. Tompson и Waker при двустороннем повреждении медиальной поверхности височной доли получили явления «укротения» при разрушениях только миндалевидного комплекса гиппокампа. Fuller и Pribram при двустороннем повреждении миндалевидного комплекса, грушевидной доли и гиппокампа у собак обнаружили изменение поведения. Животные становились более послушными, у них отсутствовала инициатива, повышался порог на раздражители и наблюдались усиленные голосовые реакции. Однако при сильном раздражении они проявляли сильный гнев и ярость. Pribram пришел к выводу, что разрушение роstralной части височной доли, включая миндалевидное ядро, грушевидную долю и роstralный отдел гиппокампа, вызывает у животных нарушение в моторном поведении. Bard было отмечено, что деятельность, связанная с эмоциями, локализуется в заднем гипоталамусе. Раздражение этой области электрическим током (Gellhorn, 1957) приводит к диффузному возбуждению всей коры мозга. Опытами Lindsley и Magoun (1949, 1959) установлено, что разрушение заднего гипоталамуса вызывает сонноподобное состояние и синхронизированные ритмы в коре, а при раздражении наблюдается десинхронизация и электроэнцефалограммы коры. Это позволяет относить задний гипоталамус к активирующей системе. Hess (1956) производил опыты с раздражением электрическим током многих участков гипоталамуса и получил различные реакции — боль, агрессию, рвоту, ярость, пожирание пищи, сон, апатию и т. п. В опытах Fantini, Fabiani и Cagnoni (1959) было установлено, что введение в желудок водно-солевого раствора или понижение окружающей температуры вызывало повышение активности (морфологически) в супраоптическом ядре и понижение активности в паравентрикулярном ядре гипоталамуса.

Работами Anand, Brobeck, Dua, Schornberg (1955) была установлена прямая зависимость величины безусловного пищевого рефлекса от функции ядер гипоталамуса и показано, что разрушение вентро-медиального ядра гипоталамуса вызывает резкое увеличение потребления пищи подопытными животными с развитием у них ожирения, в то время как разрушение латерального ядра или раздражение вентро-медиального ядра вызывало отказ от пищи и смерть от голода. Подобные данные были получены Morison, Meyer, Barnett, Meyer и David (1959).

Найденные факты позволяют считать вентро-медиальное ядро гипоталамуса «центром насыщения», а латеральное ядро — «центром голода». Опытами Shinoda и Ban (1959) установлено, что раздражение электрическим током латерального и вентро-медиального ядра гипоталамуса (голод и оборона) вызывает парасимпатические и симпатические реакции в организме. По данным Andersson и McCann (1955), разрушение латерального ядра гипоталамуса вызывает адипатию у крыс. Morgan (1961) предполагает, что в латеральном ядре гипоталамуса находятся два центра — обуславливающий голод и пищевой. Разрушение вентро-медиального ядра

гипоталамуса у кошки вызывает ярость с агрессивным характером и реакцией пожирания пищи (Wytly, 1944). Olds (1958) считает, что в области гипоталамуса сконцентрировано много точек, дающих феномен «самораздражения» в высокой степени. По данным Olds, феномен самостимуляции в точках гипоталамуса связан с половыми и пищевыми реакциями. Delgado (1961) было установлено, что раздражение части миндалины вызывает торможение пищевого условного рефлекса и изменяет оборонительного. Kling (1958) обнаружил, что раздражение вентро-медиальных ядер гипоталамуса с одновременным разрушением части миндалины не вызывают такого эффекта. В опытах Накао (1956) разрушение комплекса миндалины у кошки вызывало приручение и снижение агрессивности. Автор связывает это с влиянием миндалины на гипоталамус.

Наравне с пищевыми реакциями в гипоталамусе осуществляются и оборонительные реакции. Bard полагал, что синдром «минимого» бешенства связано с задней частью гипоталамуса. Если же удаляется также гиппокамп, то наступает состояние ярости, возбуждения и агрессии. Указывают, что в миндалевидные ядра поступают раздражения от поясной извилины и неокортекса. С другой стороны, из миндалевидного ядра идут раздражения, оказывающие тормозящее действие на гиппокамп (главным образом на медиально-вентральное ядро).

Накао получал агрессивную реакцию у кошек раздражением электрическим током медиальных структур гипоталамуса, а также боль и бездействие — раздражением ростральных структур. На связь болевого синдрома с функцией ядер гипоталамуса указывают исследования Gellhorn. Электро-раздражение какого-либо афферентного симпатического нерва вызывало в заднем гипоталамусе возбуждение, которое сопровождается генеральным возбуждением коры. Отсюда делается заключение о тесном взаимоотношении между эмоцией и болью. В гипоталамусе имеются структуры, которые осуществляют пищевое и оборонительное поведение. Раздражение определенных отделов гипоталамуса эффективно по отношению к выработке избегания и проведению болевого чувства (Cohen и Brown, 1956).

Sem-Jakobsen и Torkildsen (1960) указывают, что при раздражении электрическим током подкорковых структур у человека по средней линии вокруг III желудочка положительные и отрицательные ответы выражены сильнее, чем в другом месте. Особенно сильны они впереди среднего мозга, где «встречаются» эйфорический смех и радость, а также депрессия, страх и ужас. Williams и Teitelbaum разработали методику, которая позволяет заставить крыс непрерывно поглощать пищу, если акт еды служит реакцией избегания электроболевого раздражения. Используя этот метод, Anand и Dua (1955) заставляли есть крыс, у которых было разрушено латеральное ядро гипоталамуса (центр голода), в то время как контрольные животные погибали от истощения.

Возможно, что реакции на биологически положительные раздражения осуществляются холинергическими структурами, а реакции на биологически отрицательные раздражения — адренергическими структурами. Л. В. Калюжный говорит, что морфологическая гетерогенность и различие химических структур гипоталамуса наводят на мысль о качественно разном воздействии его на пищевые и оборонительные реакции животных.

Из обширной литературы, касающейся характера функции гиппокампо-гипоталамо-лимбической системы, включающей фактически весь палеокортекс, можно установить, насколько многообразны эти функции и насколько они важны для существования каждого организма. В этой области строятся важнейшие безусловные рефлексы, и она оказывает исключительно большое влияние на интеграцию условнорефлекторной деятельности.

Здесь происходит большая, тесно связанная с существованием организма работа, прежде чем она попадет в поле сознания. Эта работа протекает в области обменных процессов через гипоталамические нейросекреторные ядра, в регулировании вегетативных и висцеральных функций, касающихся иннервации сердечно-сосудистой системы и висцеральных органов, а также в области изменения состава крови и структуры различных тканей тела. Особенно важно значение гиппокамно-гипоталамо-лимбической системы не только для интеграции поведения организма путем влияния на трофику и полноценность обмена его тканей и создания условий для осуществления взаимосвязи работы всех его органов (в том числе и субстанции мозга), но также для организации всего поведения индивидуума. Прежде всего эта система необходима для быстрой организации защитных влияний, эмоциональных переживаемых и устрашающих воздействий среды. Благодаря богатой связи между различными ядрами гиппокамно-гипоталамо-лимбической системы организация борьбы за существование может происходить настолько быстро и в рамках таких сложных сочетаний взаимоотношений между ядрами этой системы, что до сознания часто доходят только результаты.

Примером этой работы может являться кататоническая поза, которую сознательная деятельность не может устранить, так как она возникает автоматически в связи с раздражением ряда подкорковых систем, которое может развиваться как в связи с интоксикацией, так и на почве нарушения метаболизма. До сознания больного не доходит, как совершаются нарушения обменных процессов в организме и какие сложные влияния оказывает гиппокамно-гипоталамо-лимбическая система для восстановления обменных процессов, чтобы предотвратить гибель организма. Мы наблюдаем у больных только результаты «безуспешной борьбы» этой системы за восстановление обмена. Под влиянием нарушения обмена мозг при болезни Пика иногда теряет 400 г, а при шизофрении нередко до 200 г. Между тем больные часто совершенно не сознают этой утраты и не имеют представления о громадных разрушениях, происходящих в их нервной системе.

Особенно важна для борьбы за существование организованная оценка эмоционально положительных и эмоционально устрашающих воздействий, происходящая в древней гиппокамно-гипоталамо-лимбической системе. При резко патологических состояниях в этой области наступают глубокие нарушения в поведении. Даже крайняя опасность для жизни больного не всегда заставит изменить автономно развивающуюся кататоническую позу. Собака и лягушка, приведенные в кататоническую позу кататонической интоксикацией, не меняют позы, несмотря на устрашающие воздействия, которым они подвергаются. Однако сильными болевыми раздражениями удается заставить лягушку изменить позу. Для кататонии важна также сохранность равновесия. Путем вестибулярных раздражений и нарушения равновесия легко изменить позу. Кататоническая поза исчезает при перерезке через ростральный отдел промежуточного мозга, но сохраняется при отделении неокортекса.

У больных наблюдаются глубокие нарушения эмоций и полнейшее безразличие к жизни, часто ведущее к самоубийству. Самоубийство нередко совершается под влиянием устрашающих бредовых идей или полном безразличии к существованию, иногда непредвиденно, например, больные закрывают себе гортань обломком деревянной ложки. Несмотря на тяжесть развивающихся явлений удушья вследствие отека окружающих тканей, они не делают попыток удалить этот посторонний предмет из гортани и при недосмотре погибают.

Многочисленными экспериментами выяснено значение отдельных ядер гипоталамуса. Как известно, разрушение заднего гипоталамуса вызывает сноповидное состояние (Lindsley, Magoun), а раздражения этой области электрическим током приводят к диффузному возбуждению всей коры (Gellhorn). Следовательно, задний гипоталамус относится к активирующей системе. Согласно приведенной литературе, латеральное ядро является «центром голода», вентро-медиальное ядро — центром насыщения». Раздражение латерального ядра вызывает голод (парасимпатическая реакция), раздражение вентро-медиального ядра — оборону (симпатическая реакция). Мы убедились, что эти реакции отчетливо выступают после первых инъекций ОПС М кошке. Развивающаяся у них повышенная потребность в пище указывает на раздражение латеральных ядер. Они съедают даже котлету, сильно раздраженную латеральных ядер запахом. Вместе с тем у кошки после введения ОПС М с неприятным запахом. Повторное введение под кожу ОПС М вызывает повышенную реакцию на привязанную к станку, энергично стремится освободиться, царапается, кусается, рвет палочечные повязки, с силой выгибает спину. Вся ее поза выражает злобу и нападение. Вспорошенная шерсть на спине и хвосте, обильные вытекающей слюны, иногда обильные выделения из кишечника указывают на резкую симпатическую реакцию. Wyllie полагает, что разрушение вентро-медиального ядра гипоталамуса вызывает ярость и пожирание пищи.

Эта картина раздражения заднего гипоталамуса, бокового и вентро-медиального ядер хорошо знакома по поведению больных шизофренией и характеризуется внезапным возбуждением и немотивированным нападением на окружающих, вспышками злобы, ярости и разрушения.

Следом за этим периодом наступает другой, когда разрушение латерального ядра гипоталамуса вызывает адинамию, отказ от пищи и смерть от голода. Второй период при интоксикации препаратом ОПС-М начинается у кошек и других лабораторных животных после 6—10 подкожных инъекций и, конечно, зависит от дозы вводимого вещества (приблизительно 1,5—2,5 мл). У кошек развиваются явления кататонии с длительной сохранностью приданной крайне неудобной позы. Они не реагируют на введение токсического вещества и совершенно безразлично относятся к пище, не прикасаясь к ней длительное время. Однако кататоническая поза не может быть объяснена только адинамией. В ее основе лежит глубокое изменение стриопаллидарной системы, особенно нарушение клеток наружной части паллидума, и всей парапирамидной системы.

Отказ от еды до полного истощения следует объяснить не только наличием бреда отравления или интоксикацией, но также существованием глубоких структурных изменений в так называемом центре голода, поскольку ядра гипоталамуса часто вообще вовлекаются в дегенеративный процесс при шизофрении. Утрата защитных реакций и, наоборот, резко выраженные защитные реакции могут зависеть от различных стадий поражения гиппокампа-гипоталамических ядер. Проявления внезапной ярости, нападения на окружающих и состояния психомоторного возбуждения сопровождающиеся наклонностью к разрушительным действиям и сочетающиеся иногда с крайне выраженными тревогой и ужасом, могут рассматриваться как состояния, в основе которых находятся раздражения патологическим процессом жизненно важных центров эмоционального и аффективного значения в области гиппокампа и гипоталамуса. Разумеется, высказываясь за такую локализацию подобных проявлений, мы имеем в виду широкую резонансную концепцию процесса в гиппокампо-гипоталамических ядрах с распространением импульсации от поражаемых ядер по всей лимбической системе и передаче их от палеокортекса к новой коре полушарий. Таким образом, развитие подобных устрашающих реакций есть



Рис. 125. Экспериментальная кататония. Область реципрокных систем гипоталамуса. В миелиновых волокнах часто наблюдается дистрофия миелина с образованием пылевидного электронноплотного вещества. Увеличение $\times 31\,000$.

суммированный результат возбуждения многих областей палео- и неокортекса, вовлеченных в деятельность активированных определенных ядер гиппокампа и гипоталамуса патологическим процессом. Вся лимбическая система, в том числе гиппокамп, проявляет бурную реакцию, вызванную продуктами патологического обменного характера.

Если принять во внимание, что большинство этих реакций первоначально оформляется в древней гиппокампо-лимбической системе с участием таламических структур и является в известной степени автономной, происходящей вне сознания, становится понятным, где создаются основы бредовых состояний. Возможно допустить, что в начальный период развития бреда, давая систематизации, все еще в период неосознанной деятельности по принципу бредовых рефлексорных процессов совершается важная закладка будущего бредовых переживаний на подкорковом уровне черпаются из неприятных запахов и вкусовых ощущений, исходящих из измененных обонятельных систем и поступающих в гиппокамп (рис. 125) через перерождающиеся волокна сублентиккулярного и крючковидного пучков, из неприятных болевых, режущих и стягивающих ощущений, поступающих через перерождающиеся волокна ретикулярной формации и, вероятно, спино-таламической системы к интраламинарным ядрам и направляющихся отсюда к гиппокампу (рис. 126), из болевых ощущений в результате нарушающейся вегетативной иннервации внутренних органов. Целый ряд болезненных ощущений, поступающих через структурно нарушенные неспецифические таламические ядра и через измененные ядра гипоталамуса, создает поток патологических импульсаций в кору гиппокампа и, получив там оценку высокоаффективного и устрашающего тона, направляется в неокортекс. Здесь в измененной патологическим процессом и ослабленной в своей деятельности коре патологические импульсации получают весьма существенное значение как развивающиеся под влиянием ноцицентивного фактора, несущего гибель для организма. Самый процесс повреждения палеокортикальных и лимбических структур обменно-токсическим процессом не достигает сознания больного, поэтому изменения функций мозга, связанных с этим



Рис. 126. Галлюцинационно - параноидная форма шизофрении. Перерождение волокон, находящихся позади от area hippocampalis post., где проходят пути от ретикулярной формации и проводников болевой чувствительности. Часть из них направляется в гиппокамп. Окр. по Маркелу.

патологическим процессом в недрах подсознательного, проецируясь во внешний мир, оформляются сознанием как воздействие ноцицептивного фактора от окружающей среды.

McLean пишет, что филогенетически старый мозг (ринэнцефалон, который он называет «висцеральным» мозгом) участвует в висцеральных функциях и эмоциях. В нем увязываются внутренние и внешние раздражения. В отличие от неопаллидума ринэнцефалон связан с гипоталамусом, куда передает раздражения, имеющие отношение к эмоциям. Хотя наши интеллектуальные функции осуществляются в коре, аффективное поведение остается под властью примитивной системы — ринэнцефалона.

Из клиницистов особенно Е. Н. Каменева давно обратила внимание на значение древних структур головного мозга в генезе бреда. Амнпазии, по ее наблюдениям, действует благоприятно на те бредовые синдромы, в которых основную роль играет подкорковая импульсация, а также импульсы, исходящие из древних участков коры. Он остается неэффективным при систематизированном бреде, который, как известно, связан с функцией поздних структур мозга (неокортекс).

Однако следует заметить, что в период систематизированного бреда глубоко неправильные действия, исходящие из перерождающихся гипоталамо-гипофизических структур и стимулируемые токсическими обменными факторами неполноценной гипоталамо-гипофизо-надпочечниковой системы, продолжают повреждать неокортекс.

ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Необходимо проявить усилия для вскрытия причин возникновения различных симптомокомплексов и никогда не терять уверенности, что наступит время более глубокого понимания развития шизофренического процесса. В поисках объективных причин все исследователи обращали внимание на эмбриогенез и пытались всегда в недоразвитии организма найти основание для объяснения психотических расстройств и медленно наступающего слабоумия при шизофрении. Попытки связать заболевание с определенной конституцией, как известно, не увенчались успехом. Тем не менее были установлены определенные нарушения в структуре организма, которые позволили придать некоторое значение в наступлении шизофрении факторам эмбрионального порядка.

В отношении наследственности шизофрении Sjögren указывает, что «пока пазологическая граница шизофрении не установлена суверенность и вопрос о том, является ли это заболевание пазологической единицей, не разрешен, попытки генетически-статистического анализа сопровождаются значительными трудностями». Весьма вероятно, что клинически однородные типы заболеваний будут однородны и генотипически, но не всегда можно установить, имеем ли мы дело с гетерогенными или гомогенными материалами. Как подчеркивается большинством авторов, опасность заболевания шизофренией среди родственников больных значительно возрастает по сравнению с опасностью заболевания среди общего населения. Если

Kallman так высказывается о наследственности шизофрении: «Если один родитель страдал шизофренией, то этим же заболеванием поражается 16% детей, если же оба родителя больны, то поражается 68% детей. Эти факты не говорят о том, что нарушение равновесия не может быть улучшено или предотвращено, но допускают конституциональный дефицит защитных механизмов. Некоторые авторы отмечают, что шизофрения есть дефект созревания и развития и представляет регрессию к таким способам действия и мышления, которые генетически наиболее примитивны.

Многие авторы указывают на пороки развития организма при шизофрении. Многократно было обращено внимание на гипоплазию сердечно-сосудистой системы и мозговых сосудов. Haddock и Hattock приписывают гипоплазию остановке процессов развития. Wilson отметили врожденные сердечно-сосудистые аномалии в 18 случаях шизофрении и в 18 — врожденное уродство виллизия. Pinala и Antio при исследовании 113 больных шизофренией обнаружили в 10 случаев гипоплазией показали слабую рефлекторную реакцию в ответ на это функциональной малоподвижностью сосудистой системы при шизофрении.

Hauptmann и Malarsen изучили капилляры у больных шизофренией и отметили остановку развития и созревания в морфологии капиллярных структур. Структура капилляров оказалась таковой у новорожденных детей. Незрелые формы капилляров встречаются почти всегда у больных типичной шизофренией. Azima подчеркивает определенные особенности обмена в тканях мозга при шизофрении и даже отсутствие при этом заболевании некоторых химических процессов.

При изучении внешнего строения полушарий мозга при шизофрении многие авторы отмечали неправильное расположение извилин и недостаточное развитие мозолистого тела. Наши исследования материалов, полученных при аутопсиях, проведенных в Смоленской психоневрологической больнице (1925—1936) и в больницах имени Яковенко, имени Ганнушкина и имени Кащенко (1938—1945), подтверждают большие отклонения

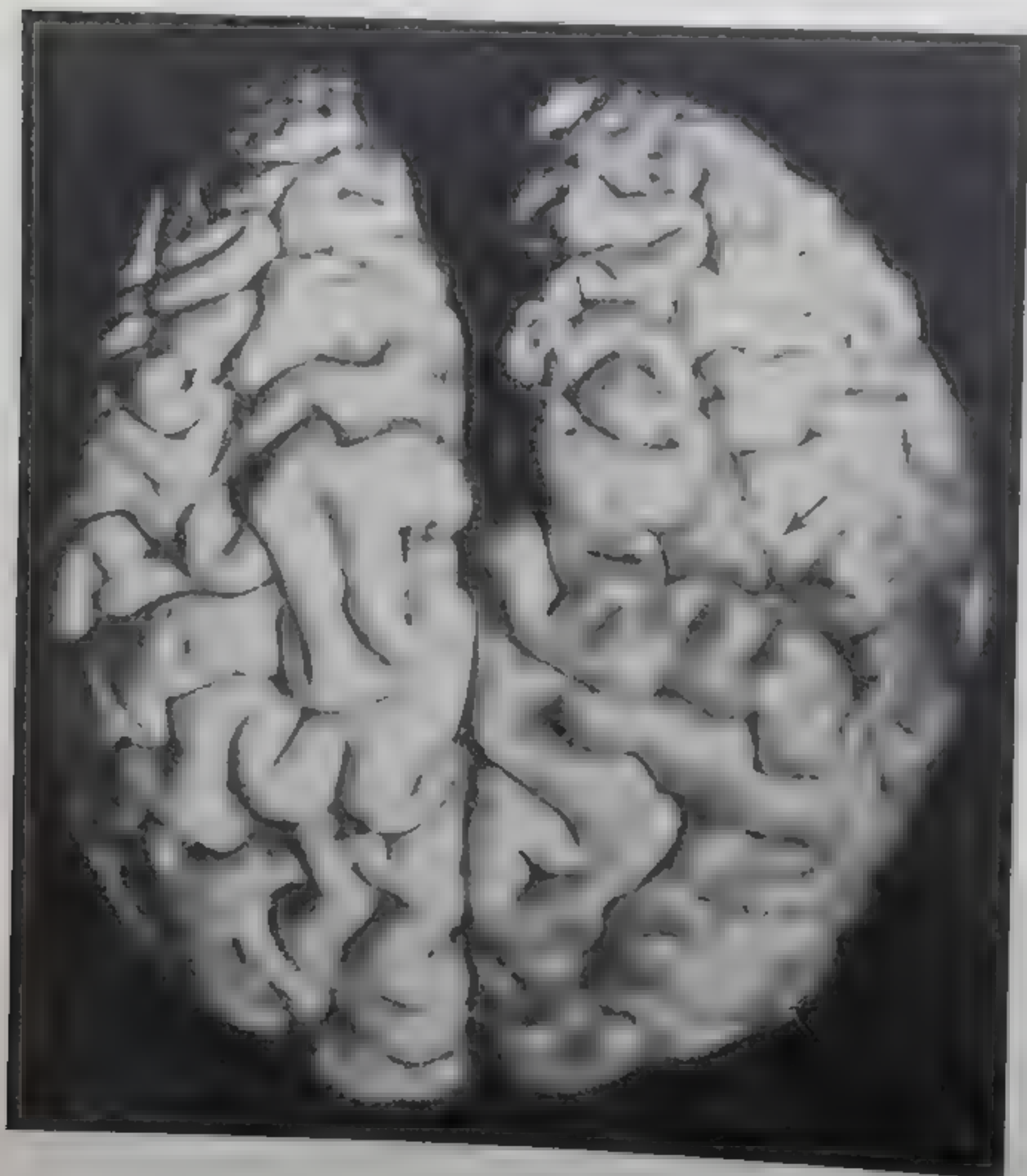


Рис. 127. Шизофрения. Головной мозг. Верхние трети передней и задней центральных извилин правого полушария заняты поперечными извилинами, расположенными сагиттально. В левом полушарии передняя центральная извилина сильно извита и интерпариетальная борозда рассекает заднюю центральную извилину на две части.

от нормального строения мозга. Например, передняя и задняя центральные извилины правого полушария в их верхних третях были заняты поперечными извилинами, расположенными сагиттально. При этом в левом полушарии интерпариетальная борозда рассекала заднюю центральную извилину на две части (рис. 127).

В другом случае глубокая борозда отделяла теменную долю от задней центральной извилины, начиная от верхнего внутреннего края полушария до середины сильвиевой борозды. Очень часто большие отклонения наблюдались в расположении супрамаргинальной и ангулярной извилин (рис. 128).

Это нарушение распространяется также на нижнюю часть задней центральной извилины. Иногда вообще не удавалось точно указать расположе-



Рис. 128. Больная Н. Вид головного мозга при шизофрении. Часто встречающиеся при шизофрении аномалии в конфигурации супрамаргинальной и ангулярной извилин (справа). Это явление частично распространяется и на нижнюю часть задней центральной извилины.

ние этих извилин. В других случаях можно было установить несимметричное нарушение формы верхней теменной извилины, причем та часть извилины, которая находилась непосредственно над интерпарietальной бороздой, была резко истончена, а супрамаргинальная и ангулярная извилины были недоразвиты.

Иногда задняя центральная извилина была в 2 раза шире передней центральной извилины или оперкулом был продвинут назад и образовывал широкую полосу ниже супрамаргинальной и ангулярной извилин.

Расположение извилин в лобных и височных долях часто было совершенно неправильным. Не вдаваясь в более подробное описание этих недостатков, можно отметить многократно встречавшиеся вертикально расположенные извилины, соединяющие вторую и третью или первую и вторую лобные извилины. Было обнаружено полное слияние первой и второй височных извилин и вертикально расположенные извилины вместо первой, второй и третьей височных извилин (рис. 129). Наблюдались большая тонкость и извитость первой височной извилины и частые нарушения в строении извилин в области ядра речедвигательного анализатора.

Весьма значительные нарушения обнаружены в некоторых случаях шизофрении в строении мозолистого тела, что не было связано с наличием таких заболеваний, как, например, гидроцефалия. Установлены истончения мозолистого тела почти наполовину (рис. 131). Особенно ненормально тонка была задняя часть тункуса, соответствующая прохождению волокон из теменных долей (рис. 132). В одном из случаев этот участок мозолистого тела был исключительно тонок (рис. 133).

Кроме того, при массовом просмотре структуры извилин верхней поверхности мозга при шизофрении было обращено внимание на то, что мозг в целом очень беден вторичными извилинами. Все извилины при этом были широки и прямые. Они напоминают строение извилин эмбрионального мозга, хотя и не останавливаются полностью на такой стадии развития. Можно сказать, что строение их занимает середину между таковым у эмбрионального и нормально развитого мозга.



Рис. 129. Больная Т. Шизофрения. Атрофия и недоразвитие второй теменной извилины — супрамаргинальной и ангулярной извилин, а также нижней части первой теменной извилины над интерпарие- тальной бороздой (справа).

Кроме таких случаев, обнаружены случаи с относительно большим количеством извилин, но ширина этих извилин была наполовину уже, чем в мозгу первой группы.

Можно сказать, что обе указанные группы как с упрощенным рисунком извилин, так и с многочисленными узкими извилинами представляют отклонения в развитии мозга. Подобные два варианта в нарушении развития эмбрионального мозга описаны В. В. Русских в книге «Анализ структурных нарушений и патогенез болезней мозга». Эти отклонения в развитии мозга легко обнаруживаются при изучении мозга лиц, страдавших шизофренией.

От этих нарушений в развитии мозга при шизофрении следует отличать атрофию мозга при длительно текущей шизофрении, нередко заканчивающейся дементным состоянием. Если мы будем внимательно сравнивать мозг в случаях, когда он имел одинаковый вес и был получен от больных одного возраста, но с коротким и длительным течением заболевания, то нередко обнаружим во внешней структуре большие различия. Эти различия еще больше будут выступать, если сравнение будет происходить с мозгом практически здоровых, случайно погибших лиц. Фотографии под- черкивают в этих случаях различие в строении извилин и борозд и убеж- дают, что при шизофрении наблюдается известная атрофия мозга.

Для иллюстрации сказанного приводим фотографию наружной поверх- ности мозга при трех заболеваниях. На рис. 130 — мозг больного шизофре-зией с пятилетним течением заболевания находится посредине между верхним мозгом больного, страдавшего эпилепсией, и нижним мозгом боль- ного эпилептиком. На снимке видно, что извилины среднего мозга нахо- дятся в состоянии атрофии. Эта атрофия касается всех извилин: они явно истончены, их округлость выступает более резко, борозды несколько шире и более четко отделяют одну извилину от другой. Следует отметить,

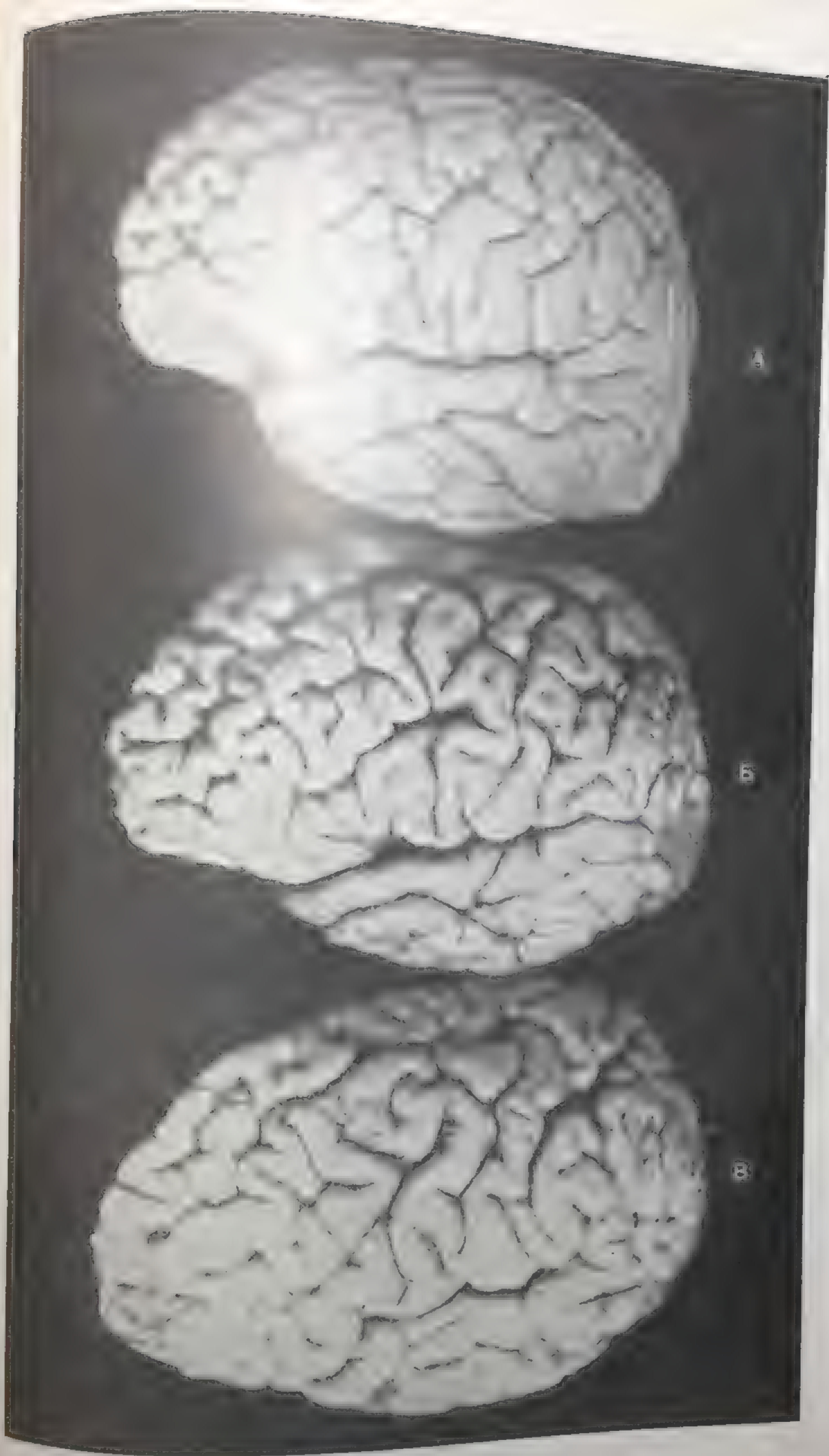


Рис. 130. В верхней части снимка мозг при эпилепсии, А, в нижней — мозг при энцефалите, В. На средней фотографии ясно выступает атрофия всех извилин в мозгу при шизофрении, Б, особенно узки лобные извилины.

что атрофия извилин не вполне равномерна, а лобные извилины значительно тоньше, чем извилины других.

Поскольку материал представленных эпилепсий относится к среднему возрасту, эта атрофия не имеет никакого отношения к старческой.

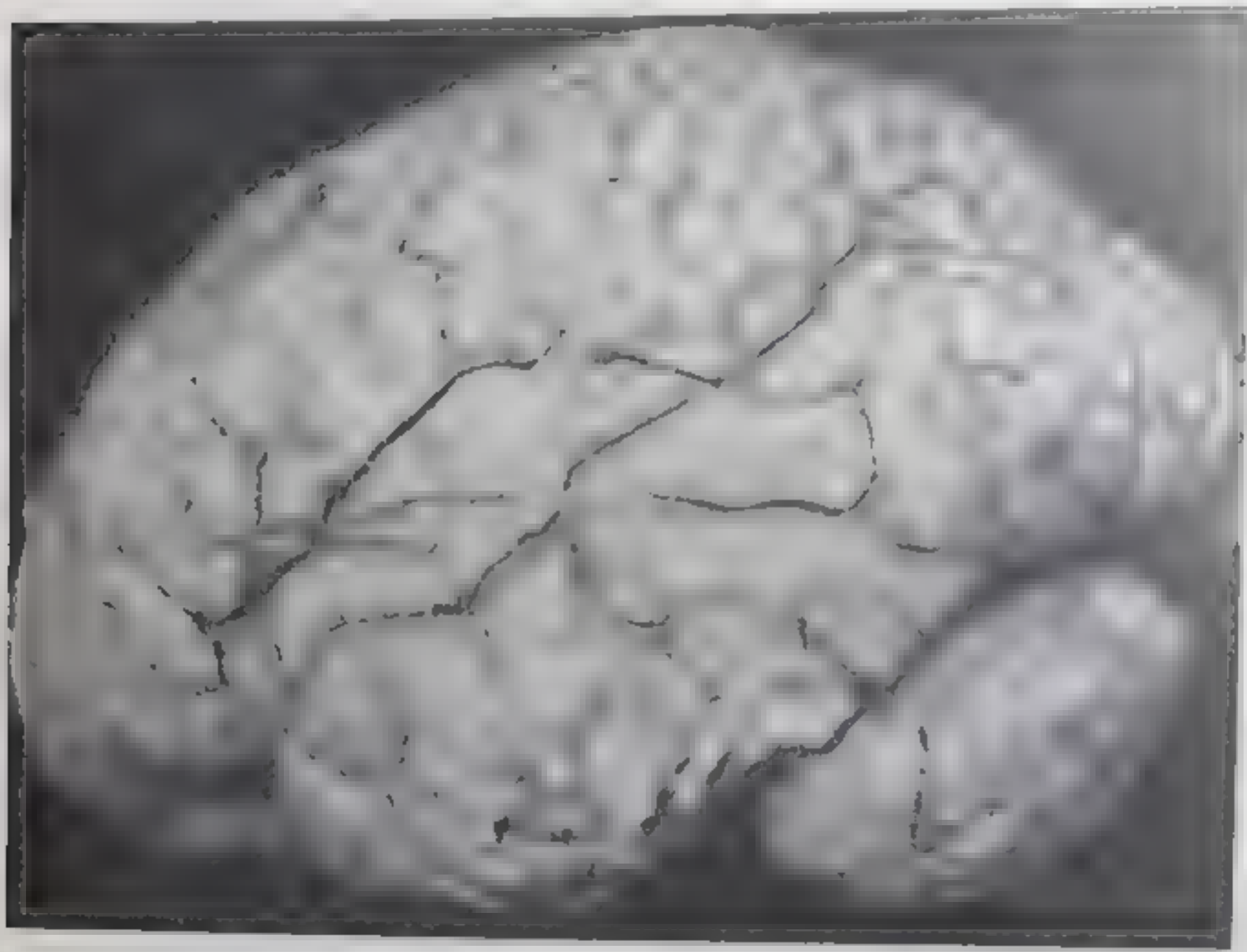


Рис. 131. Вертикальное расположение извилин в височной доле головного мозга при шизофрении.



Рис. 132. Истончение мозолистого тела почти наполовину (верхний снимок) при шизофрении.

ния от нормального развития извилин — сохранение прямых широких извилин со слабо выраженными вторичными извилинами и образование узких многочисленных извилин. Оба типа отклонения в развитии извилин можно наблюдать в эмбриональной жизни и считать их у взрослых патологическим состоянием. От этих эмбриональных нарушений в развитии из-

в относится к средней части мозга. Тем более имеет отношения к ишиа, при котором мозгу на фоне общей атрофии наблюдается глубокая атрофия отдельных областей с резким расширением борозд.

Менее резко, но достаточно заметно видна атрофия извилин и на внутренней поверхности полушарий мозга в ряде случаев шизофрении. Можно отметить большую выпуклость извилин, крутые скаты по бокам извилин и четкую отграниченность отдельных извилин с умеренно расширенными бороздами. Мозолистое тело почти наполовину истончено (рис. 131).

Разумеется, подобная ясно выступающая атрофия не представляет постоянного явления, но она несомненно существует у дефектных больных и медленно прогрессирует по мере течения заболевания. При исследовании мозга у молодых лиц с шизофренией Rolling пришел к выводу, что в 10 из 12 случаев имела заметная атрофия лобных долей.

Таким образом, при макроскопическом изучении мозга при шизофрении можно констатировать: 1) аномалии в развитии отдельных извилин или целой группы извилин, 2) два типа отклоне-

виллин мозга следует отличать атрофию извилин мозга, развивающуюся совершенно отчетливо в некоторых случаях шизофрении с длительным прогрессирующим течением. Как показал наш опыт, описанные выше нарушения в строении мозга при шизофрении встречаются довольно часто. Гуссман, исследовавший 600 случаев шизофрении, также описал многочисленные изменения. Следует отметить, что эти изменения являются аномалиями в органическом строении, а не являются как отдельных органов, так и отдельных систем. Наличие узкой аорты, капельного сердца, своеобразная форма виллизиева круга и пр. могут служить достаточными доказательствами больших нарушений в течение эмбрионального развития. Нарушения эмбрионального характера при шизофрении могут быть ясно выражены, но могут быть и менее заметными.

При изучении внутренней структуры мозга на срезах различных областей мы находили в коре косо стоящие и даже поперечно расположенные клетки, которые не были связаны с атрофией первичных элементов коры. Особенно следует отметить нарушение в структуре слоев, которое было

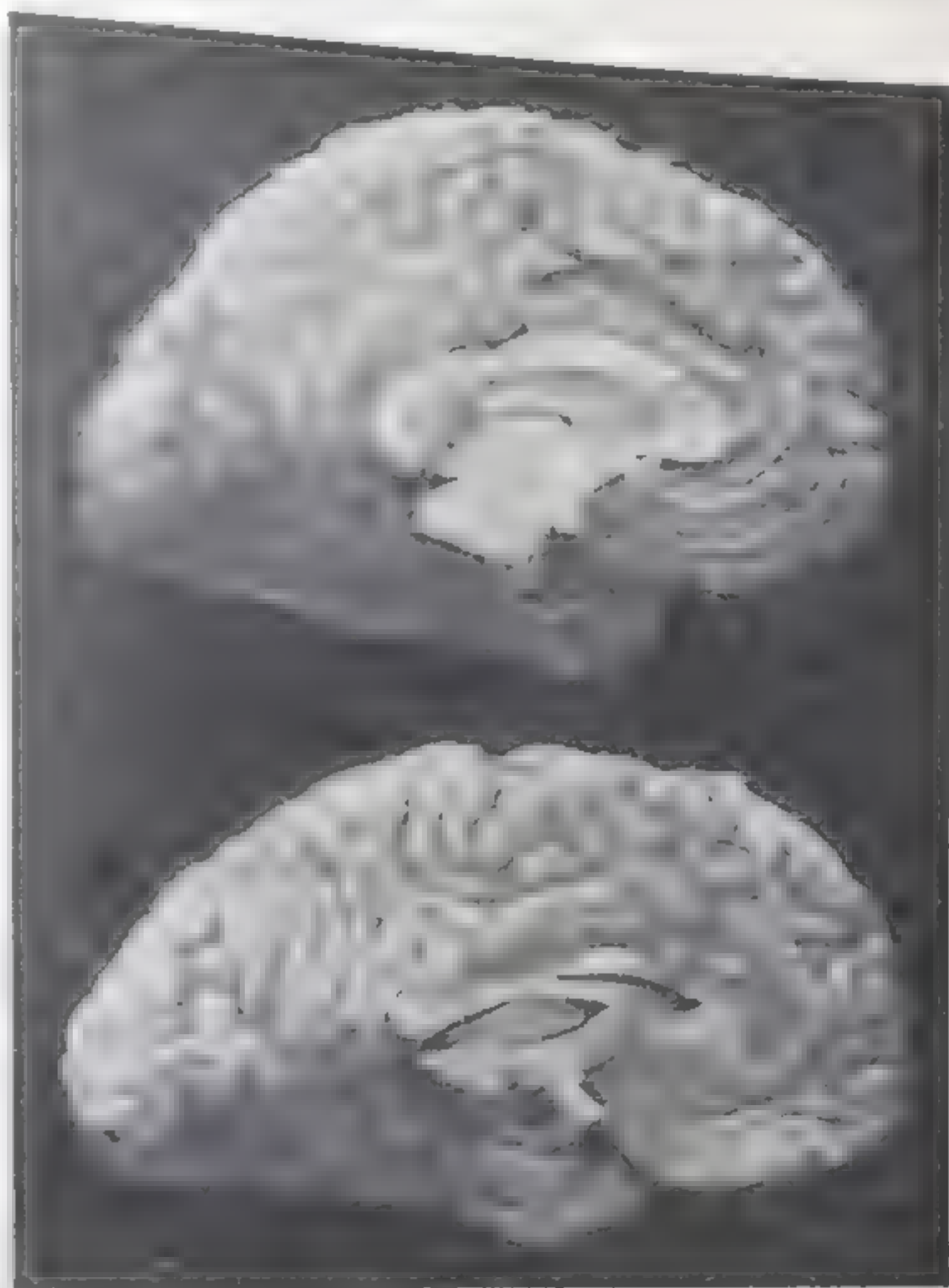


Рис. 133. Шизофрения. Головной мозг. Задняя часть трункуса очень тонка (нижний снимок).

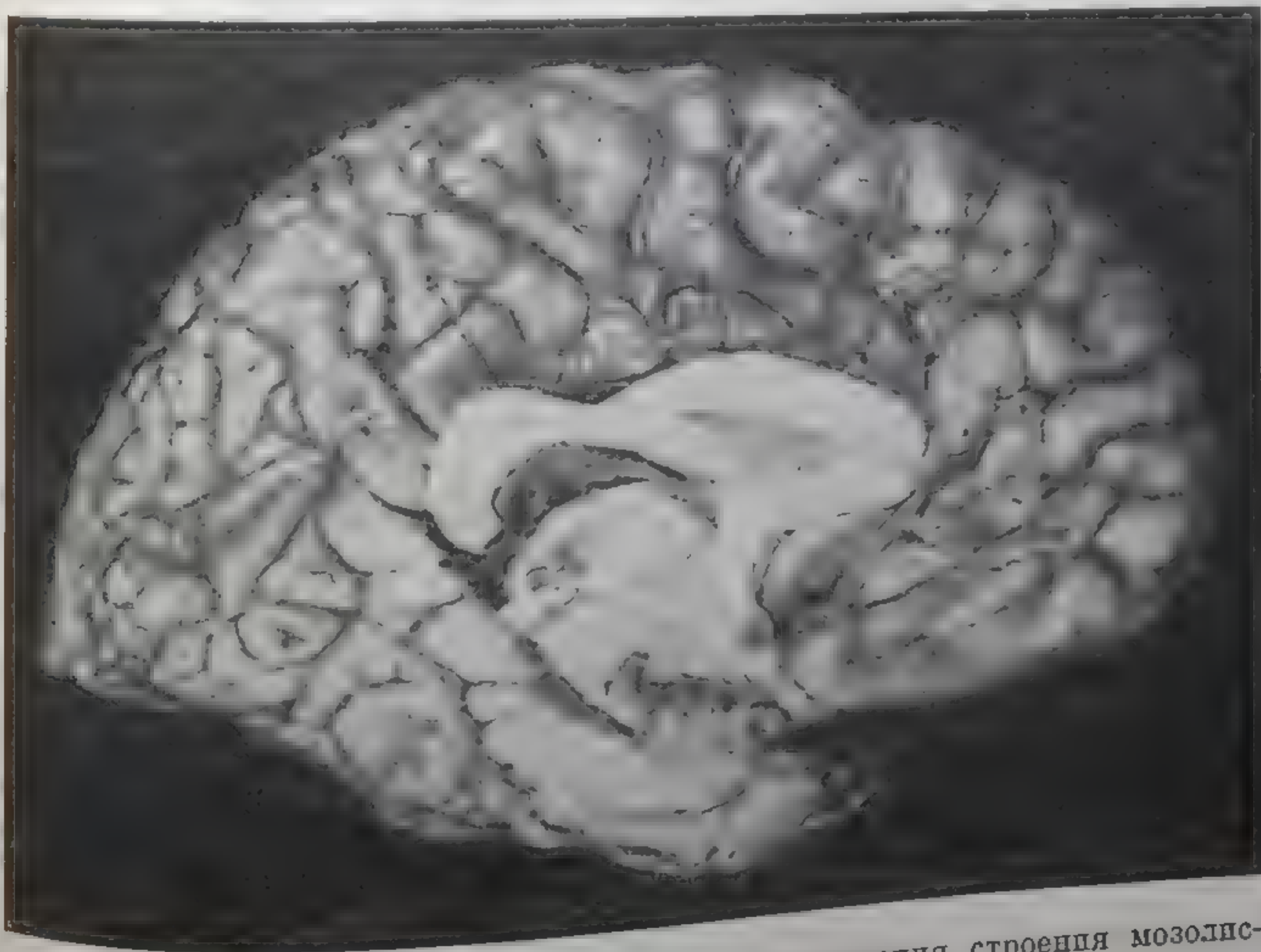


Рис. 134. Шизофрения. Резко выраженные нарушения строения мозолистого тела в другом случае шизофрении.

обусловлено сохранением эмбрионального строения коры. В некоторых местах коры встречались скопления округлых эмбриональных клеток, захвативших верхние 3—4 слоя коры (рис. 135). Подобные очаги достигали 1—3 см в ширину и состояли из эмбриональных круглых клеток с крупным ядром и узким ободком протоплазмы. Такие клетки то образовывали ступени, то были расставлены в ряд, в виде небольших полостей среди ткани.

ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Едва ли можно сомневаться в том, что признаки незрелости и недоразвития являются довольно частой находкой в организме при шизофрении. Это обстоятельство может обусловить нестойкость мозга по отношению к определенным вредностям, стрессу и т. п. Но еще более важно то, что в этом можно видеть причину нарушения обменных процессов при шизофрении. Правда, характер отклонения обмена нередко противоречив, но разработка этих сложных отношений в организме при шизофрении продолжается.

Здесь можно упомянуть только о самых основных фактах в этой области. О поражении печени при шизофрении получены противоречивые данные (В. П. Протопопов). Margaret описал печеночный синдром общего характера с дистрофией паренхимы центральной зоны печени, а иногда даже с ее некрозом. Автор считал эти изменения неспецифическими и, вероятно, стоящими в зависимости от хронической недостаточности венозного кровообращения в печени, обусловленной гипотонией и вазоспастическими явлениями у лиц с шизофренией. Роре (1953) наблюдал у кататоников в печени дегенерацию и ожирение клеток, вакуоли, отложения гипохромного пигмента, а иногда атрофию клеток в центральных долях. Цирроз печени был найден только в 3 из 28 случаев шизофрении. В печени умерших от острой кататонии Гаурр наблюдал сильное ожирение центральных долек. Dusser отметил токсическое поражение печеночных клеток при кататонии. Нарушение структуры печени часто обнаруживается при шизофрении. Приводим микрофотографию ткани печени при острой кататонии. Отмечены атрофии клеток, пикноз ядер, накопление липофусцина, жировое перерождение протоплазмы клеток и их деструкция (рис. 136).

Long показал положительную реакцию содержания цефалинхолина у 46,8% из 147 больных против 6,9% у контрольных. Long (1945) нашел пониженное выделение гиппуровой кислоты при шизофрении. Некоторые авторы считали специфичной для состояния печени при шизофрении тимоловую реакцию, которая была положительна у 23 из 26 больных (Brant). Другие авторы получили отрицательные результаты, применяя тимоловый тест, и вообще сомневаются в патогенетической роли функционального состояния печени при кататонии. Большие работы англосаксонских школ почти полностью исключают первичные изменения в деятельности печени, необходимые якобы для возникновения шизофрении. Отмечают, что у печеночных больных шизофрении и шизофреноподобных состояний обычно не наблюдается.

Ряд авторов, однако, отметил связь между широко распространенными данными, касающимися различных аспектов одного и того же процесса и представляющими нарушения гомеостатического равновесия. Еще Waker (1921) указал на низкое содержание мочевины в моче при шизофрении. Позднее Greving подтвердил очень кислый характер мочи при

активных психопатических процессах и установил, что уменьшение мочевины сопровождается усиленным параллельным выделением мочевой кислоты. Считают, что повышенное выделение мочевой кислоты является одним из тех «ответов», которым обороняющийся организм реагирует на стресс или на введение адренокортикотропного гормона. Течение известной реакции Buscaino обусловлено главным образом наличием мочевой

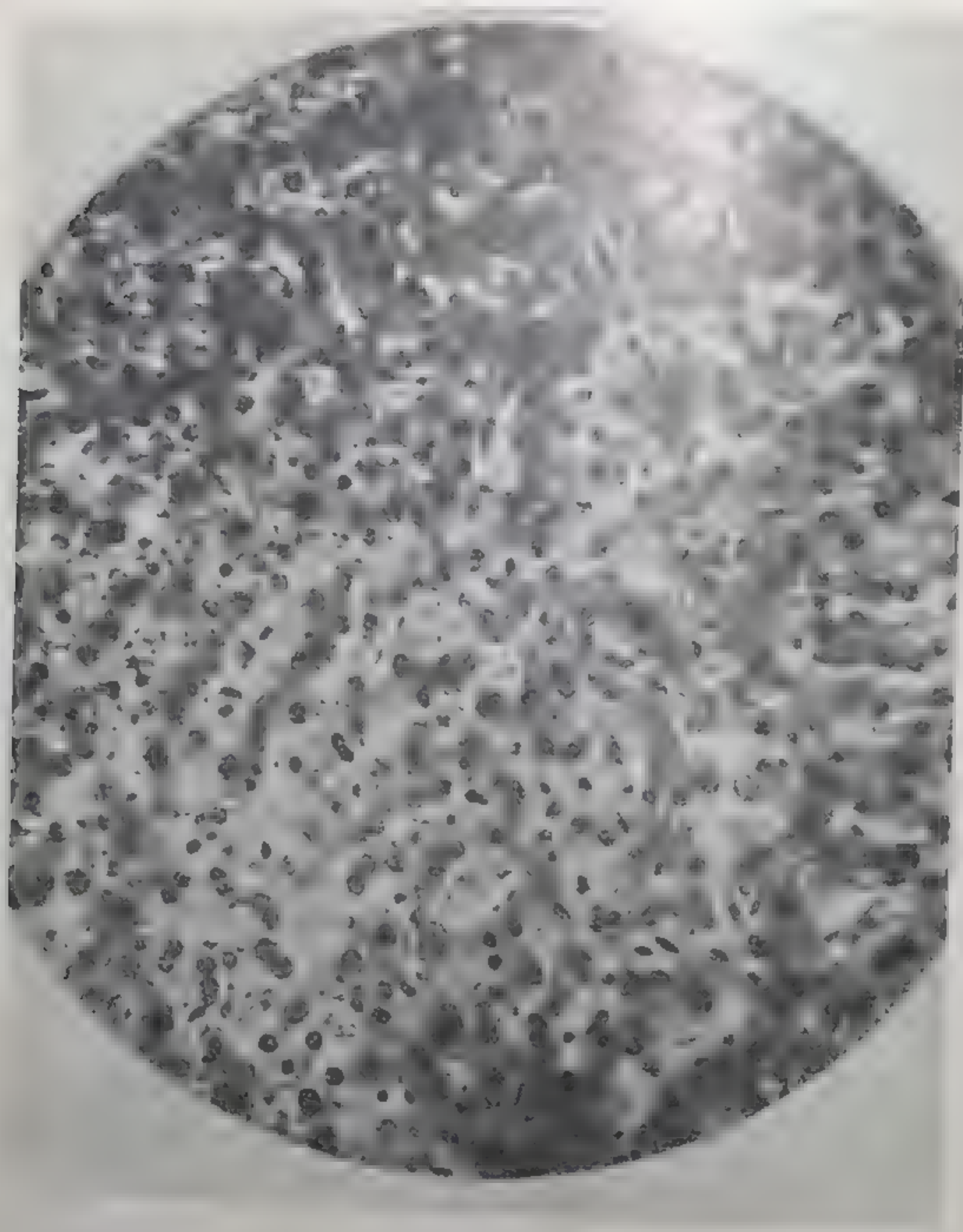


Рис. 136. Бурая атрофия печени. Накопление зерен липофусцина вокруг ядер, мелкокапельная жировая дистрофия протоплазмы клеток в центре печеночных долек. Окраска гематоксилин-эозином.

кислоты в кислой моче и характеризует определенные острые стадии процесса, которые сопровождаются повышенным катаболизмом белков как неспецифической реакцией на стресс (Georgi — Ficher).

Исследованиями Barnes и Schvenheimer установлено, что остаточным азотом эндогенной мочевой кислоты являются гликокол и аммиак, причем последний возникает при общем распаде аминокислот. Молекула гликокола участвует также в синтезе других веществ в организме, например глютамина, нуклеотидов, муравьиной кислоты, и играет важную роль в функции трансметилирования. Поэтому состояние, сопровождающееся повышенным обменом белка (+ацидоз, гипохлоремия и т. п.) и имеющее отношение ко второй фазе «реакции тревоги» GAS (Selye), способно вызвать усиленный эндогенный обмен гликокола.

Quastel отметил уменьшение гиппуровой кислоты при кататонии. Это обстоятельство было распространено Georgi-Fischer на другие формы шизофрении и сочтено результатом уменьшения количества эндогенного гликокола, характерное для тех состояний при шизофрении, когда происходит повышенное выделение мочевой кислоты.

Повышенный катаболизм белков при острых формах шизофрении сопровождается не только усиленным выделением мочевой кислоты и повышением остаточного азота в моче, но и уменьшением глутатиона в крови и пониженной толерантностью к углеводам. Наступающее при этом оскудение белками в свою очередь приводит к жировой инфильтрации печени и усиливает расстройство обмена по отношению к токсическим веществам.

Здесь еще следует упомянуть о том, что Нуден удалось установить в лобной области мозга уменьшение содержания нуклеопротендов в нервных клетках. По наблюдениям Нуден, а также Beffa, малонитрат увеличивает содержание нуклеопротендов в нервных клетках.

При изучении углеводного обмена не получено однородных результатов. Hoskins нашел, что у 38 больных шизофренией после вторичного введения 100 г глюкозы кривая продолжала подниматься до 180 мг%. Многие авторы отметили удлинение и продолжительность гипергликемии, но нередко наряду с разнообразными вариантами сахарной кривой наблюдаются нормальные формы (Bleuler). По Freeman и Elmadjian, при шизофрении ненормальные кривые толерантности глюкозы встречаются чаще, чем у нормальных людей. Содержание аденозинтрифосфатов в крови у больных было ниже до лечения и выше после лечения. Отмечается, что уменьшение выносливости к глюкозе часто отражает сильное нервное напряжение и большую эмоциональную лабильность больных шизофренией. Чем сильнее страх, тем больше активируется кора надпочечников. Goldfrid отметил разное содержание молочной кислоты до и после инсулинотерапии. Altschule с сотрудниками нашел увеличение сахара против нормы. Bellak в отношении углеводного обмена выявил в состояниях напряжения при шизофрении большую вариабельность, чем в норме, с неизменно ненормальной кривой толерантности к сахару. Тенденцию к стойкой гипергликемии или аномалии кривой толерантности у ажитированных больных и при острой форме шизофрении некоторые относят за счет эмоциональных реакций при этих состояниях. Azima считает, что все эти изменения не позволяют основывать патологию шизофрении на нарушениях углеводного обмена, как это пытался сделать ряд авторов.

Известны данные об уменьшении хлористого натрия в сыворотке при шизофрении. Одновременно отмечено снижение количества хлористого натрия в поте больных. Это нарушение возрастает по мере продолжительности заболевания. Как известно, при адиссолизме количество хлористого натрия в сыворотке падает, а выделение его возрастает. С этим связана дегидратация, обусловленная сдвигом баланса между натрием и калием в пользу калия. Резкое падение веса возбужденных кататоников объясняется потерей воды. Содержание натрия и калия регулируется минералокортикоидами надпочечников. Gard указывает, что усиление функции надпочечников при стрессе, вызванном хирургическими операциями, приводит к задержке жидкости и солей с последующим вымыванием последних. При кататонии наблюдаются повышение удельного веса мозга и склонность к задержке азотистых веществ. Путем внутривенного введения АКТГ можно вызвать у обезьян набухание мозга, негативизм, катаlepsию и судороги (Baruk). В сыворотке возбужденных кататоников часто наблюдается повышение калия. Тонус вегетативной нервной системы в значительной степени зависит от взаимодействия калия и кальция (Georgi). Симпатиче-

ская иннервация связана со склонностью к ацидозу сыворотки, парасимпатическая — к алкалозу. Несомненно, минеральные кортикоиды участвуют в регуляции этих взаимоотношений. Алкалоз наблюдается при страхе и шизофрении. Инъекции хлористого кальция вызывают кататонию.

В отношении гипофизарно-надпочечниковой системы Forschen установил, что АКТГ (или кортизон) подавляет выделение тиреотропного гормона передней доли гипофиза. По Kellner существует известная смена фаз при стимуляции передней доли гипофиза коры надпочечника и щитовидной железы. Когда обрывается тиреотропный гормон, затухает продукция тиреотропного и гипоталамусом направляется известная зависимость от функции коры надпочечников. Wapfer рекомендует тонко отрегулированную гормонотерапию при шизофрении. Witte доказал, что содержание липидов в надпочечниках больных шизофренией понижено гораздо чаще, чем при других психических заболеваниях. Он находил, что надпочечники беднее липидами у 50% больных шизофренией и у 33% лиц с эпилепсией.

Lingjarde в 3 случаях смерти во время острой кататонической вспышки наблюдал анатомические изменения надпочечников, которые он считал признаком недостаточности, и полагал, что для патогенеза шизофрении имеют значение поражение печени и недостаточность надпочечников. Gaupp считал, что поражение печени является только звеном в цепи причин, и отмечал венозный застой печени, отнесенный им за счет острой недостаточности кровообращения. В 4 из 6 случаев он отметил исчезновение липидов в надпочечниках. Keup говорит, что там, где раньше причиной смерти считали острую недостаточность кровообращения, теперь, вероятно, во многих случаях обнаруживалась бы чрезмерная недостаточность надпочечников. Симптомы при этом неспецифичны, картина смерти удивительно напоминает экспериментальную гликопривную (с исключением сахарного обмена) интоксикацию (Fisher).

Greving нашел не только у 60% больных шизофренией, но и у шизоидных психопатов обмен астенического типа. Значение нарушений функции коры надпочечников в развитии шизофрении особенно выдвинулось на первый план за последние 10—12 лет. При изучении этого важного вопроса большую работу выполнила группа исследователей в Ворчестере.

В крови больных находят меньше лимфоцитов и эозинофилов, чем в крови здоровых людей. У больных шизофренией выделение 17-кетостероидов, калия и натрия и воды больше, чем обычно у взрослых людей. Общее выделение кортикостероидов (измерение по нейтральным редуцирующим липоидам и другими способами) было понижено. Выделение пеллоорганических фосфатов было меньше, чем в норме. Решающим показателем гипофункции авторы считают уменьшение кортикоидов. Они полагают, что, помимо 11-оксистероидов, на кровь влияют и другие факторы. Например, в организме может выделяться в повышенном количестве «какой-либо необычный тип стероида, уменьшающий количество эозинофилов». Большое значение при определении функции коры надпочечников придается возрастным изменениям.

Исследования отклонений функции надпочечников были проведены как в покое, так и при стрессе. Оказалось, что у больных шизофренией содержание 17-кетостероидов, мочевой кислоты, натрия и калия возрастало меньше, чем у здоровых. Напротив, разницы при шизофрении и у здоровых лиц в отношении влияния экспериментального стресса на количество эозинофилов, лимфоцитов и нейтральных редуцирующих липидов не было. В отличие от здоровых лиц выделение фосфатов при стрессе у лиц с шизофренией сильно возрастало.

Многие авторы опровергают выводы ворчестерской группы исследо-
ваний. Altschule считает, что функция коры надпочечников при шизо-
френии может быть нормальной и даже иметь повышенную возбуди-
тельность. Признаком сильной реактивности надпочечников при шизофрении
является повышенное содержание фосфатов и сахара в крови при
лечении. Altschule и другие исследователи отмечают, что у длительно бодею-
щих больных шизофренией функция коры надпочечников является повышенной, а у длительно бодею-

Кригморская группа исследователей отметила, что лечение шизофре-
зии только на известном уровне, причем это действие в некотором от-
ношении является антинадпочечниковым. На этом основании было высказано
предположение, что при шизофрении имеется чрезмерная активность над-
почечников. Поэтому M. Bleuler полагает преждевременным делать вывод,
что нарушение функции коры надпочечников является причиной шизофре-
зии. Он считает также совершенно необоснованным, что заболевание ши-
зофренией означает плохое приспособление к стрессам, встречающимся в
жизни и стрессовым на деятельности коры надпочеч-
ников. M. Bleuler также критически относится к предположению, что
тяжелая психическая нагрузка может истощить у больного ши-
зофренией кору надпочечников.

M. Bleuler говорит, что наличие отдельных случаев патологического
нарушения эндокринного аппарата при шизофрении находится в противо-
поставлении исследованиями, выполненными в этом плане. Он счи-
тает, что у многих больных эндокринная система здорова и единой эндо-
кринной причины при шизофрении не существует. Эндокринные наруше-
ния могут быть симптомом или следствием заболевания, сопровождающего
шизофрению. Мы ни на шаг не приблизились к разрешению вопроса об
этиологии шизофрении, вдохновлявшей два поколения исследователей.
По мнению M. Bleuler, предположение, что шизофрения имеет
эндокринную причину или что большинство шизофрений возникает по одним и тем
же причинам, является спекулятивным. Пачежды на единую эндокрин-
ную причину для шизофрении, по словам Kraepelin (1927), не оправда-
лись. Как известно, на основании конституционально-аналитического ма-

Морет высказывается против единой причины шизофрении.
Морет скептическое или осторожное отношение M. Bleuler к ре-
зультатам исследования гипофизарно-надпочечниковой системы не раз-
деляют многие авторы. По Benda, при шизофрении кора надпочечников
дефектна, однако ее реакция на стресс дефектна. Поэтому регуля-
ция электролитов явно недостаточна, особенно калия, что является
важным. При инъекции АКГГ содержание NRL , мочевой кисло-
ты в моче увеличено, но выделение 17-кетостероидов, содержа-

щих в моче и лимфоцитоз не изменяются.
Если соединить разные показатели в общий индекс, то 28% больных
на инъекцию 25 мг АКГГ так же, как контрольные. Если же
на инъекцию 75 мг АКГГ, то отмечаются лим-
фоцитоз, не реагировавшим на 25 мг, 75 мг АКГГ, то отмечаются лим-
фоцитоз и возниопения, типичные для активизации надпочечников (Pin-
cus). Работа Persens подтверждает исследования Pincus о недостаточной
функции надпочечников у больных шизофренией на психологический
стресс. Он считает, что отсутствие реакции на психологический стресс объяс-
няется нарушением функциональной связи между центральной нервной
системой и гипофизарно-надпочечниковой системой.

Hoagland указывает, что только 12% хронически больных правильно
реагируют на инъекции АКГГ, в то время как среди больных острой фор-
мой шизофрении правильная реакция наблюдается у 60%. Hoagland под-

тверждает это. Гипокортицизм проявляется тем более четко, чем дольше развивается заболевание.

Обстоятельно изучая и оценивая полученные результаты, авторы пришли к мнению о неспецифичности и неспецифичности всех физических симптомов шизофрении, большой динамичности патологических процессов, свойственных этому заболеванию. Исходя из этого является мысль, что, несмотря на глубокую очерченность клинических проявлений шизофрении, их анатомические и биохимические изменения не отличаются ни специфичностью, ни однородностью.

Приведенные данные далеко не исчерпывают обширной литературы по этому вопросу. Мы не касаемся здесь результатов многочисленных работ в этой области советских авторов как более современных и хорошо известных. Предлагаемый краткий обзор показывает противоречивые данные в исследованиях различных школ и отдельных авторов, но уже при одном ознакомлении с ним поражают постоянность и напряженность, с которыми ведется борьба за выяснение истинного соотношения между тяжелым психическим заболеванием и предполагаемыми патохимическими процессами в организме при шизофрении.

Что касается гистохимических находок в нервной ткани при шизофрении, то они пока невелики. Тем не менее эта область исследований продолжает быстро развиваться, и, несомненно, в недалеком будущем будет сделан солидный вклад в цитохимическую дифференцировку патологических состояний мозга.

Снижение содержания внутриклеточных нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов было доказано Hiden и Hartelius на материале биопсии, полученном из лобной коры у 10 больных шизофренией, с применением ультрафиолетовой микроспектрофотометрии (Casperson). При этом уменьшение нуклеиновых кислот проявилось уменьшением поглощения при волнах длиной 260 мкм, соответствующим максимальной полосе поглощения пурриновых и пиримидиновых групп. Уменьшение белков определяется по уменьшению поглощения при волнах длиной 280 мкм, что также соответствует максимальной полосе поглощения тиразиновых, триптофановых и фенилаланиновых групп. Авторы делают вывод о значительном снижении в нервных клетках нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов.

Wolf и Cowen изучали изменение кислой фосфатазы в ядрышках крупных двигательных нейронов. Изменения отмечены у 8 из 16 больных шизофренией. Микрометрическим методом Гликке изучалась активность холинэстеразы на свежем и сухозамороженном материале. Pirs вел патогистологические наблюдения над распределением неспецифических эстераз. Bortolno и Nagi (1955) исследовали процессы микроклеточного фосфорилирования при шизофрении. Они отмечали патологические реакции, но у некоторых больных реакция была нормальной.

Уже упоминалось, что Hiden и Roizin (1951) настаивали на уменьшении клеточного нуклеопротеида и колебаниях в содержании энзимов и аминокислот при раннем слабоумии. Roizin у 24 пациентов наряду с излишней вариабельностью в величине пирамидных клеток обнаружил изменения в содержании и распределении в них пиродифеноксидазы, пероксидазы и фосфатазы, что соответствует изменениям в гипселевской субстанции.

Здесь приведены описанные многими авторами закономерности внутриклеточных процессов, которые можно часто проследить в клетках коры и подкорковых ганглиев при шизофрении. Еще раз обращаем внимание на то, что все указанные процессы не носят характера случайности и не зависят от фиксации материала, как многие стремились трактовать эти данные, но представляют определенные закономерные изменения, кото-

рыми первая клетка отвечает на ряд вредных воздействий. В этом надо видеть прежде всего весьма тонкие химические процессы внутриклеточного обмена, которые, с одной стороны, могут сопровождаться восстановлением клетки, с другой — на дальнейшем этапе вредного воздействия приводят к полному расстройству защитных мер клетки и ее гибели. Как известно, химизм клетки в настоящее время может быть изучен более глубоко благодаря внедрению истехимических и электронномикроскопических методов исследования.

В отношении шизофрении нами был собран большой материал, касающийся нарушений структуры эндокринных желез. Вес желез внутренней секреции при шизофрении сильно колеблется и поэтому имеет только относительное значение в понимании расстройств обмена веществ. Тем не менее можно сделать попытку просмотреть вес желез внутренней секреции при шизофрении. Средним весом можно считать следующие цифры: гипофиз 0,65 г, щитовидная железа 12—20 г, паращитовидная железа 0,02—0,03 г, поджелудочная железа 80—120 г, надпочечники 8—12 г. Для сравнения приводим данные о больных нешизофреническими заболеваниями. Материалы, полученные от больных, страдавших кахексией, исследованию не подвергались.

Больной X., 43 лет.

Диагноз: остеобластома, эпилепсия.

Гипофиз 0,64 г

Щитовидная железа 36 г

Поджелудочная железа 128 г

Надпочечники 8—7 г

Паращитовидные железы (три) 0,17 г

Больная A., 53 лет.

Диагноз: реактивная депрессия у неполноценной личности.

Гипофиз 0,45 г

Щитовидная железа 20,5 г

Поджелудочная железа 41 г

Надпочечники 2—1,5 г

Больной Ч., 40 лет.

Диагноз: киста мозга, эпилепсия.

Гипофиз 0,7 г

Щитовидная железа 23,5 г

Поджелудочная железа 80 г

Надпочечники (два) 20,8 г

Яички 5,3—4,2 г

Печень 1291 г

Селезенка 71 г

В двух случаях с диагнозом эпилепсии вес поджелудочной и щитовидной желез превышает нормальный, вес надпочечников и гипофиза почти равен норме. У третьего больного вес гипофиза, поджелудочной железы и надпочечников резко снижен, и они находятся в состоянии гипоплазии.

У большинства больных шизофренией наблюдается снижение веса желез внутренней секреции. Приводим данные вскрытий, произведенных нами в Смоленской психиатрической больнице совместно с Е. С. Крыловой (1932).

Больной К., 25 лет.

Клинический диагноз: кататония.

Гипофиз 0,55 г

Щитовидная железа 12,5 г

Поджелудочная железа 45,5 г

Надпочечник (два) 8,5 г

Яички (два) 20 г

Печень 1105 г

Селезенка 105 г

Больной Б., 20 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1295 г

Гипофиз 0,5 г

Щитовидная железа 15 г

Поджелудочная железа 54 г

Надпочечники (два) 8 г

Яички (2) 21 г

Печень 1245 г

Селезенка 145 г

Больной С., 28 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1274 г

Гипофиз 0,48 г

Щитовидная железа 16,5 г

Поджелудочная железа 37,5 г

Надпочечники (два) 7 г

Яички (два) 29 г

Больной З., 18 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1455 г

Гипофиз 0,45 г

Щитовидная железа 21,9 г

Поджелудочная железа 62 г

Надпочечники (два) 10 г
Яички (два) 20 г
Печень 1240 г, селезенка 165 г

Больной П., 20 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1100 г
Гипофиз 0,45 г
Щитовидная железа 10 г
Поджелудочная железа 65 г
Надпочечники (два) 12 г
Яички (два) 20 г
Печень 1640 г
Селезенка 140 г

Больной Т., 28 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Гипофиз 0,52 г
Щитовидная железа 13 г
Поджелудочная железа 56,5 г
Надпочечник (два) 10 г
Яички (два) 18,1 г

Больной К., 21 года.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1555 г
Гипофиз 0,55 г
Щитовидная железа 5,5 г
Поджелудочная железа 39 г
Надпочечники (два) 12 г
Печень 1060 г
Селезенка 136 г

Изучая вес органов при шизофрении, можно видеть, что вес гипофиза почти всегда снижен до 0,45 г. Вес щитовидной железы колеблется, достигая 5,5 г. Особенно заметно снижение веса поджелудочной железы (37,5 г) и надпочечников (3,5 г). Со стороны структуры этих желез также обнаруживаются изменения: атрофия островков Лангерганса и клубочковой зоны коры надпочечников с разрастанием соединительной ткани. Приводим вес мозга и желез внутренней секреции у больных, вскрытых в прозектуре Психиатрической больницы имени Яковенко (1939—1940).

Больной Ц., 36 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1472 г
Гипофиз 0,36 г
Щитовидная железа 16 г
Поджелудочная железа 63 г
Надпочечники 5—5,5 г
Яички 14,5 и 12,5 г

Больной М., 24 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1395 г
Гипофиз 0,44 г
Щитовидная железа 18 г
Поджелудочная железа 65,5 г
Надпочечники 6,5—6,7 г
Яички 10 и 10,9 г

Больной Ц., 36 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1472 г
Гипофиз 0,36 г
Щитовидная железа 15 г

Больная Б., 24 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1480 г
Гипофиз 0,5 г
Щитовидная железа 6 г
Подж. 37,2 г
Надпочечники (два) 8,5 г
Яички 16 и 14 г
Печень 1400 г
Селезенка 110 г

Больной Г., 21 года.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1480 г
Гипофиз 0,46 г
Щитовидная железа 11 г
Поджелудочная железа 53 г
Надпочечники (два) 10 г
Яички (два) 12 г
Печень 1400 г
Селезенка 110 г

Больная К., 28 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1160 г
Гипофиз 0,73 г
Щитовидная железа 15 г
Поджелудочная железа 46 г
Надпочечники (два) 7 г
Яичники 6 и 7 г
Печень 840 г
Селезенка 105 г

Поджелудочная железа 63 г
Надпочечники 5—5,5 г
Яички 13—12 г

Больная Г., 32 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1190 г
Гипофиз 0,51 г
Щитовидная железа 13 г
Поджелудочная железа 63,7 г
Надпочечники 5—7 г
Яичники 4,5—6 г

Больная Т., 30 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Гипофиз 0,65 г
Поджелудочная железа 45 г
Надпочечники 4,2—4,7 г
Яичники 6,5—5,5 г

Больная Х., 52 лет.

Клинический диагноз: шизофрения,
больна 11 лет.

Мозг 1318 г
Щитовидная железа 24,5 г
Поджелудочная железа 55 г
Надпочечники 4,5—3,5 г
Паращитовидные железы 0,07; 0,09; 0,07;
0,06 г

Больной Ф., 25 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1327 г
Гипофиз 0,32 г
Щитовидная железа 23 г
Поджелудочная железа 62,5 г
Надпочечники 7,2—6 г
Яички 10 и 9,5 г

Больной Ю., 22 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Гипофиз 0,45 г
Щитовидная железа 14 г
Поджелудочная железа 57 г
Надпочечники 4—7 г
Яички 6—7 г

Обращает на себя внимание постоянное снижение веса гипофиза, поджелудочной железы и надпочечников. У больных Ц., Ф., Ш., Т. и Г. вес гипофиза снизился до 0,45 и 0,32 г, вес поджелудочной железы — до 44—29 г, вес надпочечников — до 3,1—2 г, вес яичек до 10—6 г. Таким образом, вес основных инкреторных желез, поддерживающих белковый, углеводный, липоидный и минерально-водный обмен, уменьшился более чем наполовину против нормы. Если мы примем во внимание, что структура этих атрофированных органов тяжело нарушена, то можно представить, как это состояние отражается на обмене. Приводим данные патологоанатомических исследований в психиатрической больнице имени Кащенко.

Больной Л., 22 лет

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1316 г
Гипофиз 0,4 г
Щитовидная железа 22,6 г
Поджелудочная железа 65 г
Надпочечники 6—6,5 г
Яички 8,5—9 г

Больная А., 44 лет.

Клинический диагноз: параноидная форма шизофрении.

Мозг 1232 г
Гипофиз 0,5 г
Щитовидная железа 18 г
Поджелудочная железа 50 г
Надпочечники 5—5,5 г
Яичники (кистозное перерождение)

Больная П., 51 года.

Клинический диагноз: параноидно-кататоническая форма шизофрении.

Мозг 1290 г
Гипофиз 0,55 г
Щитовидная железа 12,5 г
Поджелудочная железа 62 г
Надпочечники 6—5,5 г

Больной Ф., 25 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1327 г
Гипофиз 0,3 г
Щитовидная железа 13 г
Поджелудочная железа 62,5 г
Надпочечники 6,2—6 г, яички 10, 9,5 г

Больная Ш., 26 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1005 г
Гипофиз 0,45 г
Щитовидная железа 15 г
Поджелудочная железа 57 г
Надпочечники 5,5—4,5 г
Яичники 5—4,7 г

Больная Г., 29 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1418 г
Гипофиз 0,58 г
Щитовидная железа 13 г
Поджелудочная железа 44 г
Надпочечники 2,5—2,2 г

Больная Д., 28 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1270 г
Гипофиз 0,42 г
Щитовидная железа 14 г
Поджелудочная железа 45 г
Надпочечники 6—5 г

Больной М., 23 лет.

Клинический диагноз: кататония.

Мозг 1270 г
Гипофиз 0,3 г
Щитовидная железа 18 г
Поджелудочная железа 65 г
Надпочечники 6—5 г
Паращитовидные железы крупные

Больная Г., 43 лет.

Клинический диагноз: пропшизофрения.

Мозг 1115 г
Гипофиз 0,65 г
Щитовидная железа 12 г
Поджелудочная железа 62 г
Надпочечники 6,5—4,5 г
Паращитовидные железы увеличены

Больная Ш., 52 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.
Мозг 1350 г
Гипофиз 0,48 г
Щитовидная железа 13 г
Поджелудочная железа 56 г
Надпочечники 5,5—6 г
Паращитовидные железы увеличены

Больная А., 27 лет.

Клинический диагноз: кататонопарано-
идная форма шизофрении
Мозг 1100 г
Гипофиз 0,5 г
Щитовидная железа 12,5 г
Поджелудочная железа 52 г
Надпочечники 4,5—4,3 г

Вес надпочечников и поджелудочной железы резко снижен, гипофиз достигает 0,4 и 0,3 г. В случаях пропшизофрении островки Лангерганса в состоянии атрофии, кора надпочечников истончена до 0,1 мм.

Подводя итог изучению материала, полученного из трех крупных психиатрических больниц, можно вполне объективно установить, что уже сниженный вес желез внутренней секреции, чаще всегоходящий до половины нормального веса, сопровождающийся атрофией паренхимы, указывает на функциональную неполноценность этого аппарата. Яички у больных шизофренией молодого возраста почти постоянно весят 10 г, иногда 6 г. Гипофиз всегда уменьшен в объеме, его вес в некоторых случаях достигает половины нормы. То же самое относится к поджелудочным железам и надпочечникам. Несомненно, малый вес желез внутренней секреции при отсутствии воспалительных процессов указывает на врожденное их недоразвитие.

На рис. 137 представлены гипофиз (0,35 г), щитовидная железа (12,5 г) и надпочечник (4,5 г) при шизофрении. Их вес почти наполовину меньше нормального. Атрофированный надпочечник представляет тонкую изогнутую пластинку с истонченным узким корковым слоем. Гипофиз сильно уплощен и имеет несколько расширенную воронку. В щитовидной железе видны слабо развитые доли и широкий перешеек. Представленная на рис. 138 щитовидная железа весом 8,5 г имеет узкий перешеек и тонкие изогнутые доли. Вес щитовидных желез сильно колеблется. На рис. 139 представлены три щитовидные железы весом 4, 6 и 14 г. Железа в 14 г обнаружена при вскрытии у больной с периодической формой шизофрении. Железа отличается сильно развитой долей, выступающей кверху от перешейка. При гистологическом исследовании в

Рис. 137. Внешний вид эндокринных органов при шизофрении. Отмечен недостаточный их вес: гипофиза — 0,35 г, щитовидной железы — 12,5 г, надпочечников — 4,5 г.

ткани щитовидных желез часто обнаруживаются атрофии железистого эпителия и уменьшение содержания коллоида. Паращитовидные железы также уменьшены в объеме.

При микроскопическом исследовании желез внутренней секреции выявляются большие изменения в их структуре. Степень нарушения гистологического строения различна — от сравнительно умеренных изменений

... в виде клява.
... во многих к...
... (базоф...
... окраску...
... к периферии...
... в о...
... В некоторых...
... разрежена и бо...
... Во многих клетк...
... к периферии. У час...
... из цито...
... встречаются м...
... еще сохранивши...
... ядра кото...
... тированы.
... Дельта-клетки —
... базофилы разнооб...
... аины. Зернисто...
... алая и мелкая.



Рис. 139. 13
(4, 6, 14 г)
16—36

тканей до глубоких атрофических состояний. В гипофизе почти всегда можно наблюдать скученность атрофированных эозинофильных клеток с тонким ободком протоплазмы и малым, сморщенным, пикнотичным ядром. К количеству эозинофильных клеток не изменяется, но ядра, почти лишенные протоплазмы, расположены очень тесно. Базофилы нередко теряют зернистость, становятся бледными, уменьшаются в объеме и содержат вальное или угловатое ядро, располагающееся у периферии клетки. В некоторых местах можно наблюдать деформированные ядра, почти лишенные протоплазмы.

При окраске гипофиза альдегид-фуксеном и смесью Гельми выявляются некоторые дополнительные изменения клеток. Альфа-клетки (эозинофилы) окрашиваются в красный цвет, частью в бледно-желтый. Клетки овальной или округлой формы, размеры их нередко уменьшены и ядро стоит у самой периферии или выныривает из протоплазмы. Эти клетки имеют патологически уродливый вид, размеры их достигают $\frac{1}{3}$ нормальной величины. Бета-клетки (базофилы) ядро выступает в виде клочка, зернистость протоплазмы во многих клетках ослаблена. Бета-клетки (базофилы) имеют темно-фиолетовую окраску. Ядро нередко отходит к периферии. Много бета-клеток, уменьшенных в объеме, с эктопией ядер. В некоторых клетках зернистость разрежена и более бледно красится. Во многих клетках ядра отсеплены к периферии. У части клеток ядра как бы выстоят из протоплазмы. Довольно часто встречаются малые круглые клетки, еще сохранившие зернистость, очень малые ядра которых едва видны и эктопированы.

Дельта-клетки — бледно-фиолетовые базофилы разнообразной формы и величины. Зернистость протоплазмы бледная и мелкая. Иногда окраска

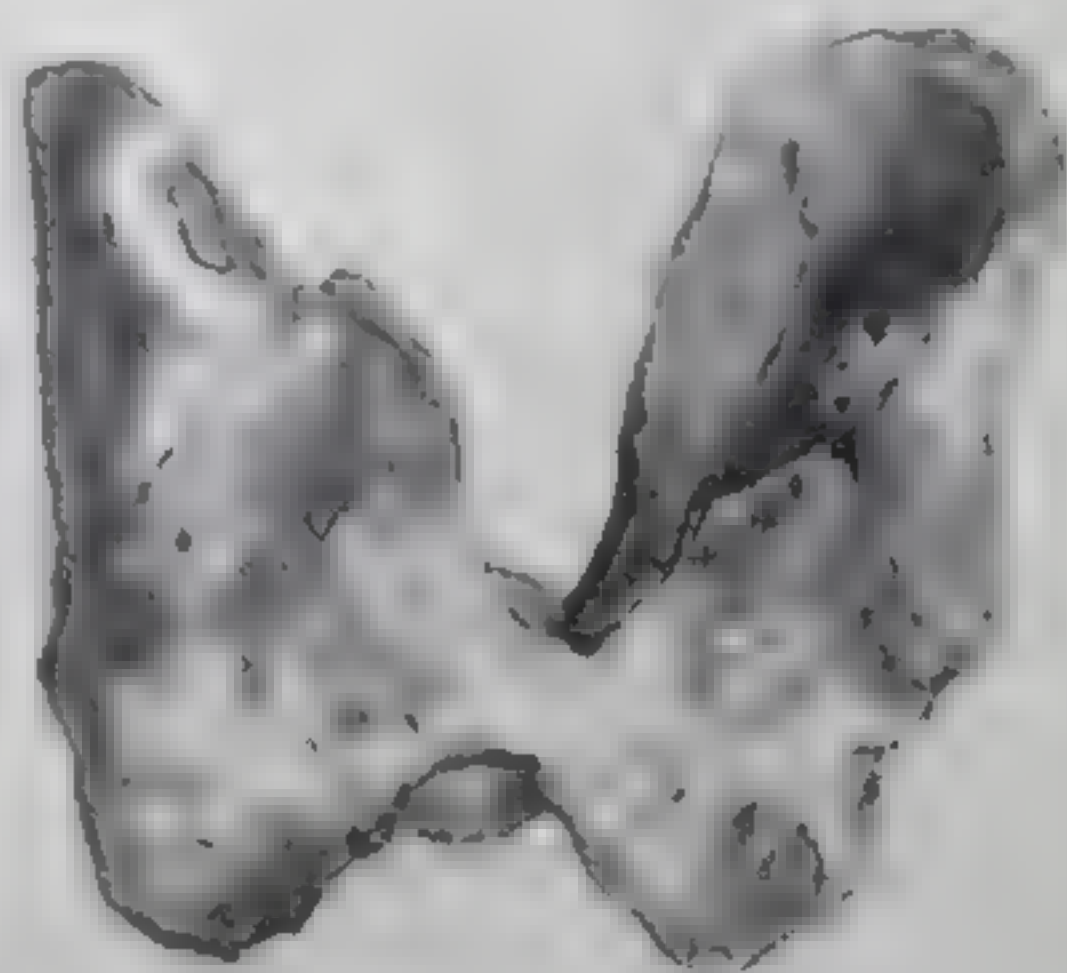


Рис. 138. Щитовидная железа при шизофрении. Недостаточный вес (8,5 г). Перешеек узок, изогнутые доли тонки.

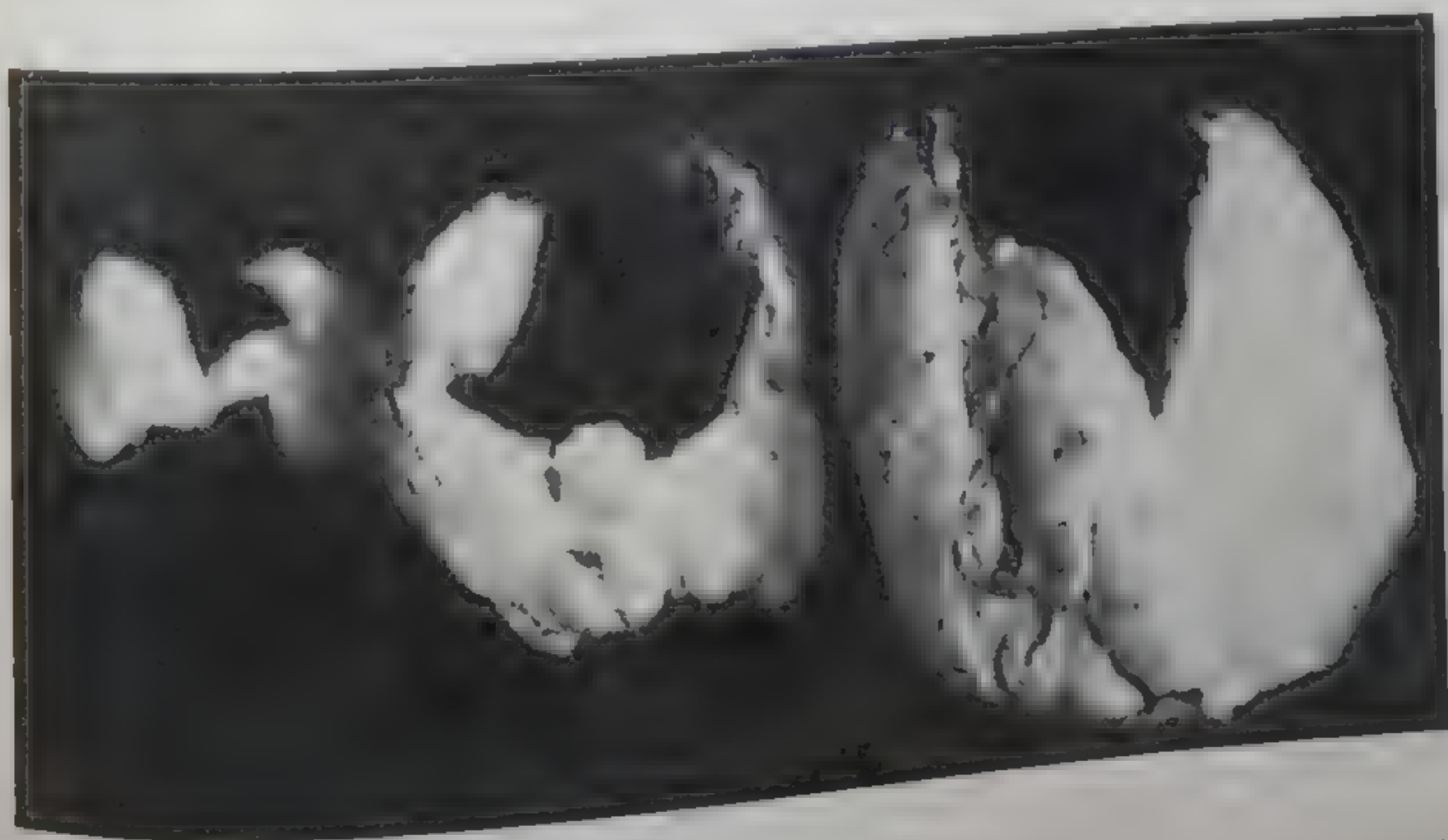


Рис. 139. Вид щитовидных желез при шизофрении. Вес недостаточен (4, 6, 14 г). Несколько больший вес обычно отмечается при периодически текущей форме шизофрении.



Рис. 140. Шизофрения. Гипофиз. Большая неравномерность базофильных клеток. В некоторых клетках ядра сдвинуты к периферии и окраска зернистости в цитоплазме сильно нарушена.

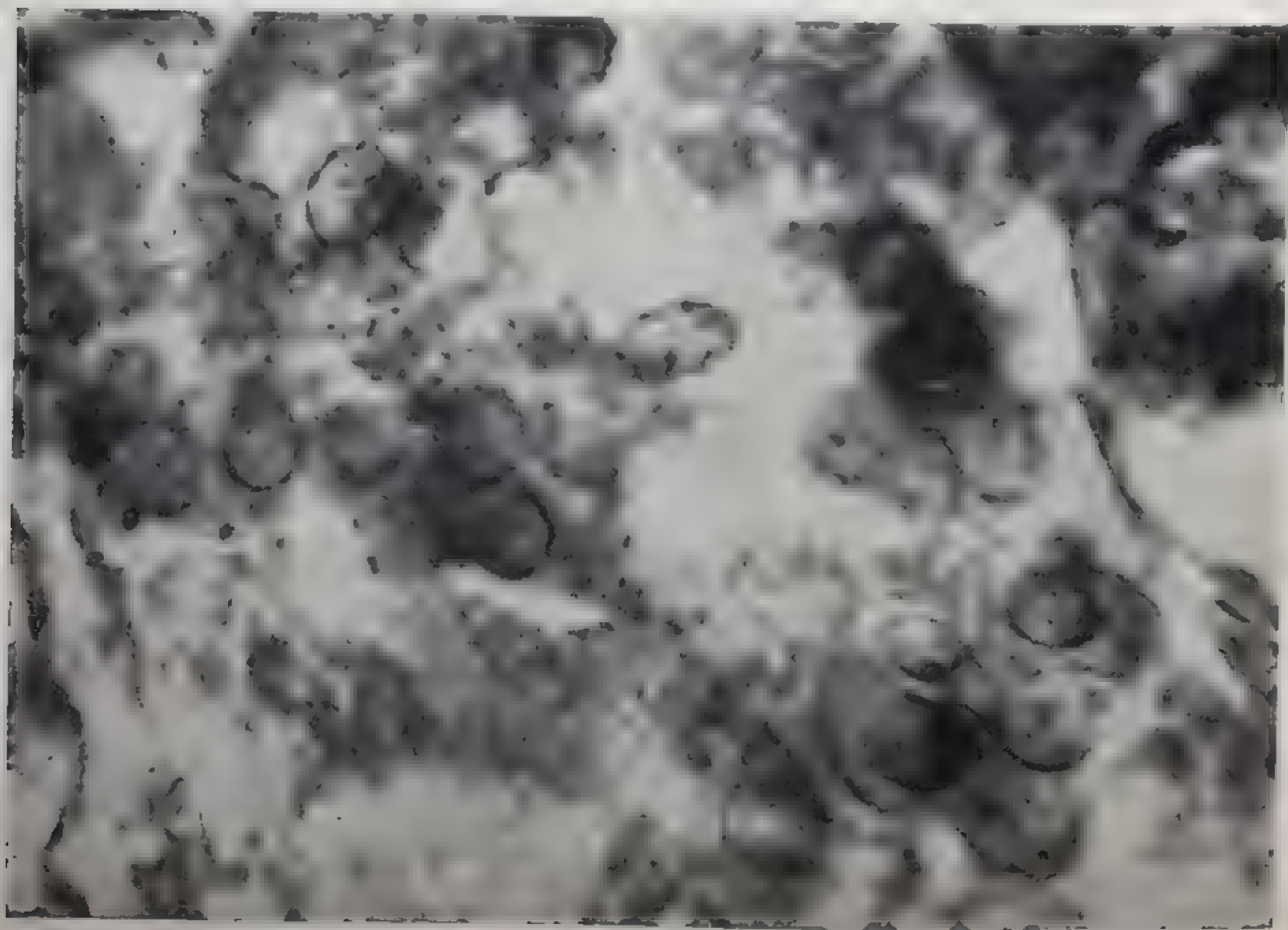


Рис. 141. Шизофрения. Гипофиз. Значительная атрофия некоторых главных и эозинофильных клеток. Клетки уменьшены в объеме, нередко ядра в состоянии пикноза. Местами находятся группы клеток, слабо отграниченных и имеющих угловатые ядра.



Рис. 142. Шизофрения. Поджелудочная железа. Склероз вокруг долек, атрофия островка Лангерганса. Окраска гематоксилин-эозином.

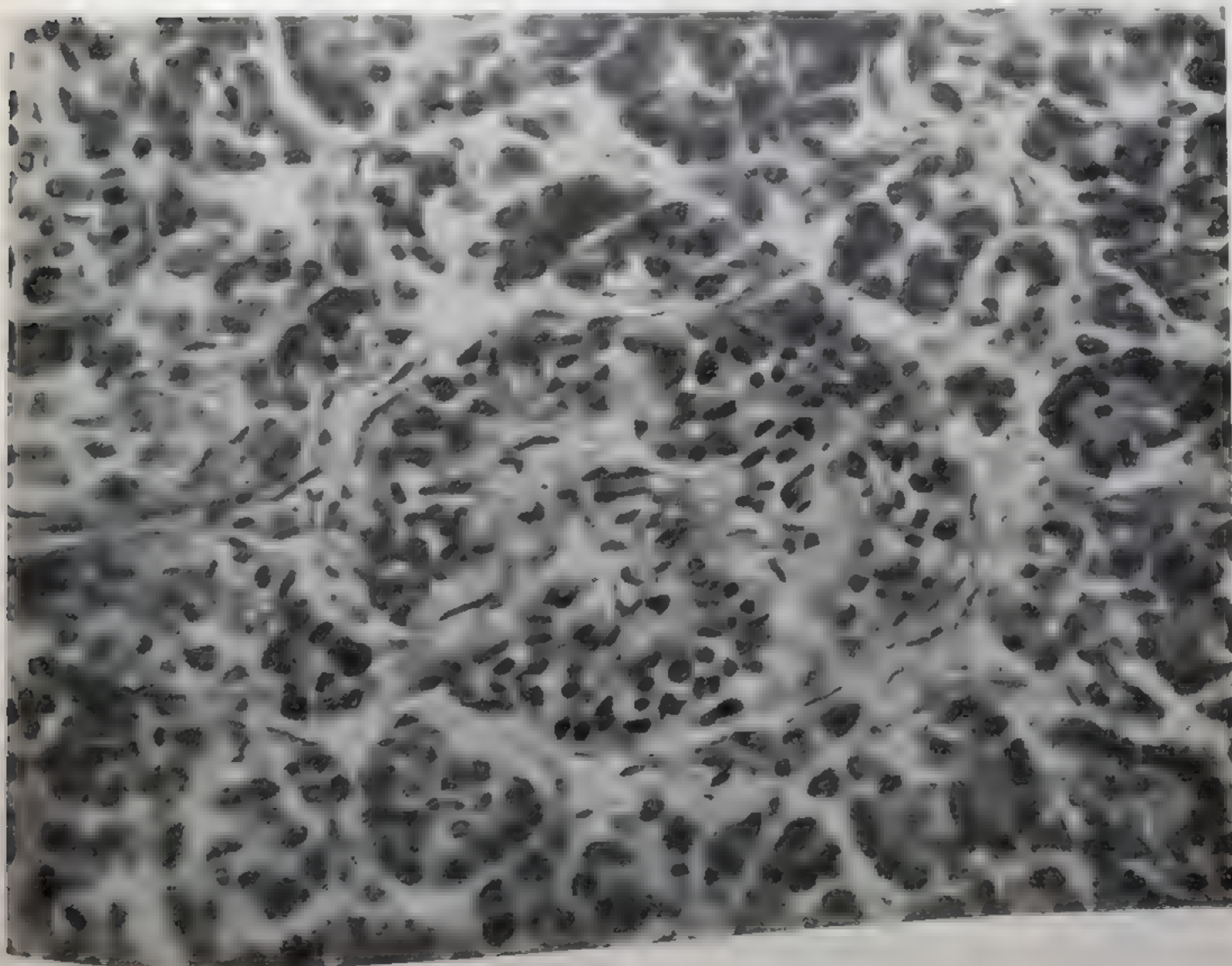


Рис. 143. Шизофрения. Поджелудочная железа. Атрофия и склероз островка Лангерганса. Окраска гематоксилин-эозином.

зерен неравномерная и очень ослабленная. В клетках нередко находятся ядра с бледной окраской, наполовину уменьшенные в размерах и расположенные в одном из углов протоплазмы у самой периферии. Эти ядра неправильной, угловатой формы, очень малы по отношению к сравнительно большой протоплазме. Встречаются очень малые дельта-клетки. Нередко наблюдаются ячейки, отгороженные соединительнотканной перегородкой, где преобладают мелкие базофильные клетки. Дельта-клетки имеют узкий ободок протоплазмы, зернистость которой незначительна. Довольно часто в цитоплазме базофильных клеток встречаются мелкие темные, овальные вакуоли. Иногда они имеют желтоватую окраску, которую можно считать секреторными. Встречаются и такие базофильные клетки, протоплазма которых состоит из многочисленных мелких вакуолей (рис. 140).

Главные клетки в большом количестве встречаются в передних отделах гипофиза, отличаясь узкой каймой протоплазмы вокруг ядра. Значительная часть этих клеток имеет узкие угловатые, неправильной формы ядра.

Много уменьшенных в размерах главных клеток. Иногда наблюдаются крупные ядра с узким, неполным ободком протоплазмы (рис. 141).

Считают, что дельта-клетки — это тип базофилов, вырабатывающих гонадотропные гормоны. Базофилы с бледной окраской зерен являются клетками с тиреотропным гормоном. При изучении гистологической структуры поджелудочной железы всегда можно отметить, что значительное уменьшение веса сопровождается также выраженной атрофией ткани железы с уменьшением величины паренхиматозных клеток, их более темной окраской и утолщением соединительнотканых прослоек. Островки Лангерганса всегда принимают участие в этом процессе, но часто подвергаются атрофии гораздо сильнее, чем окружающая ткань.

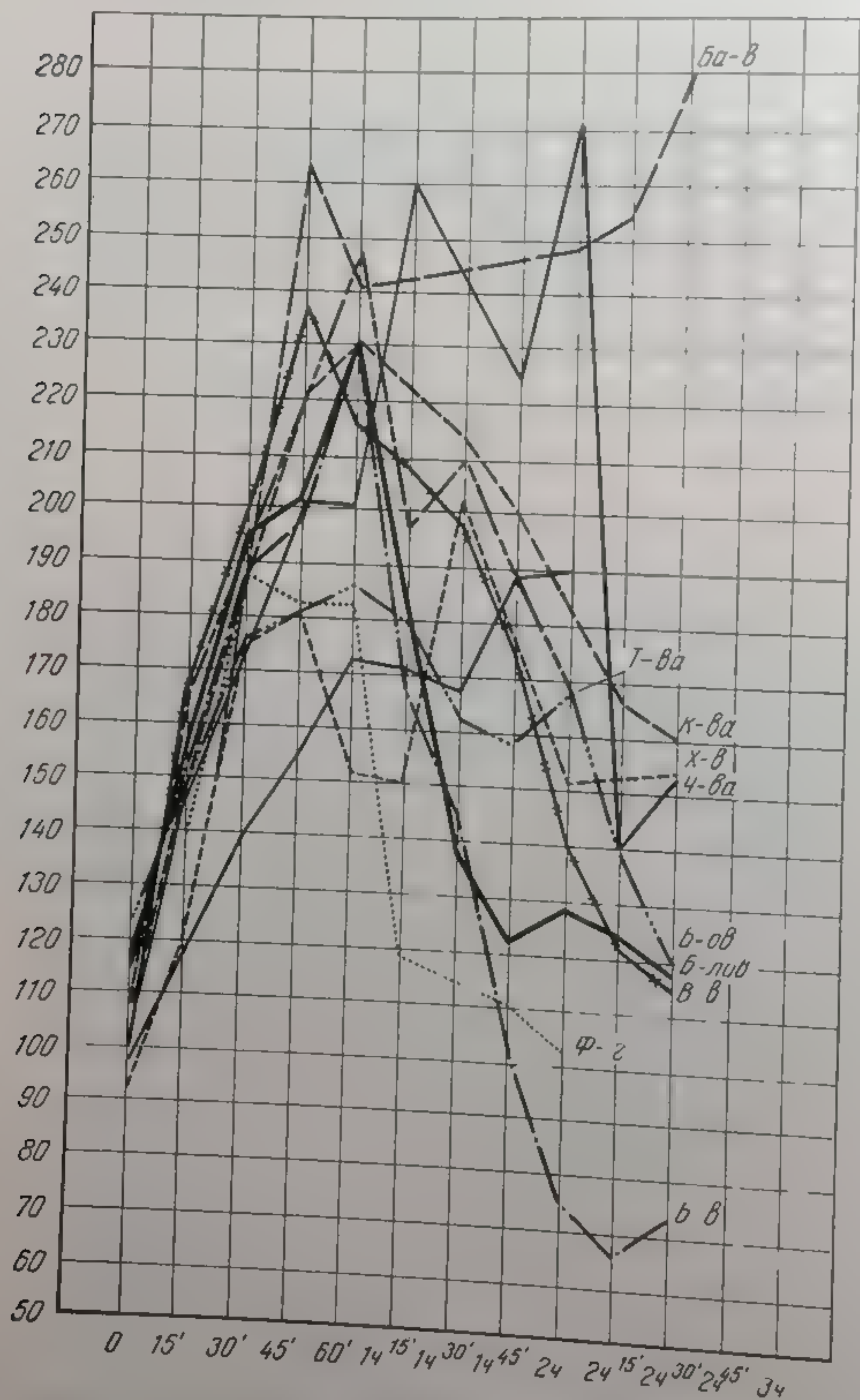


Рис. 144. Шизофрения. Нарушенная форма глицемических кривых.

(рис. 142). Сморщивание и скученность пикнотичных клеток иногда достигают значительной степени. Клетки в состоянии пикноза почти лишены

протоплазмы. Нередко в островках Лангерганса значительное уменьшение количества клеток, которые достигают очень малых размеров (рис. 143). В результате атрофии поджелудочной железы углеводная кривая может достигать высоких цифр (рис. 144).

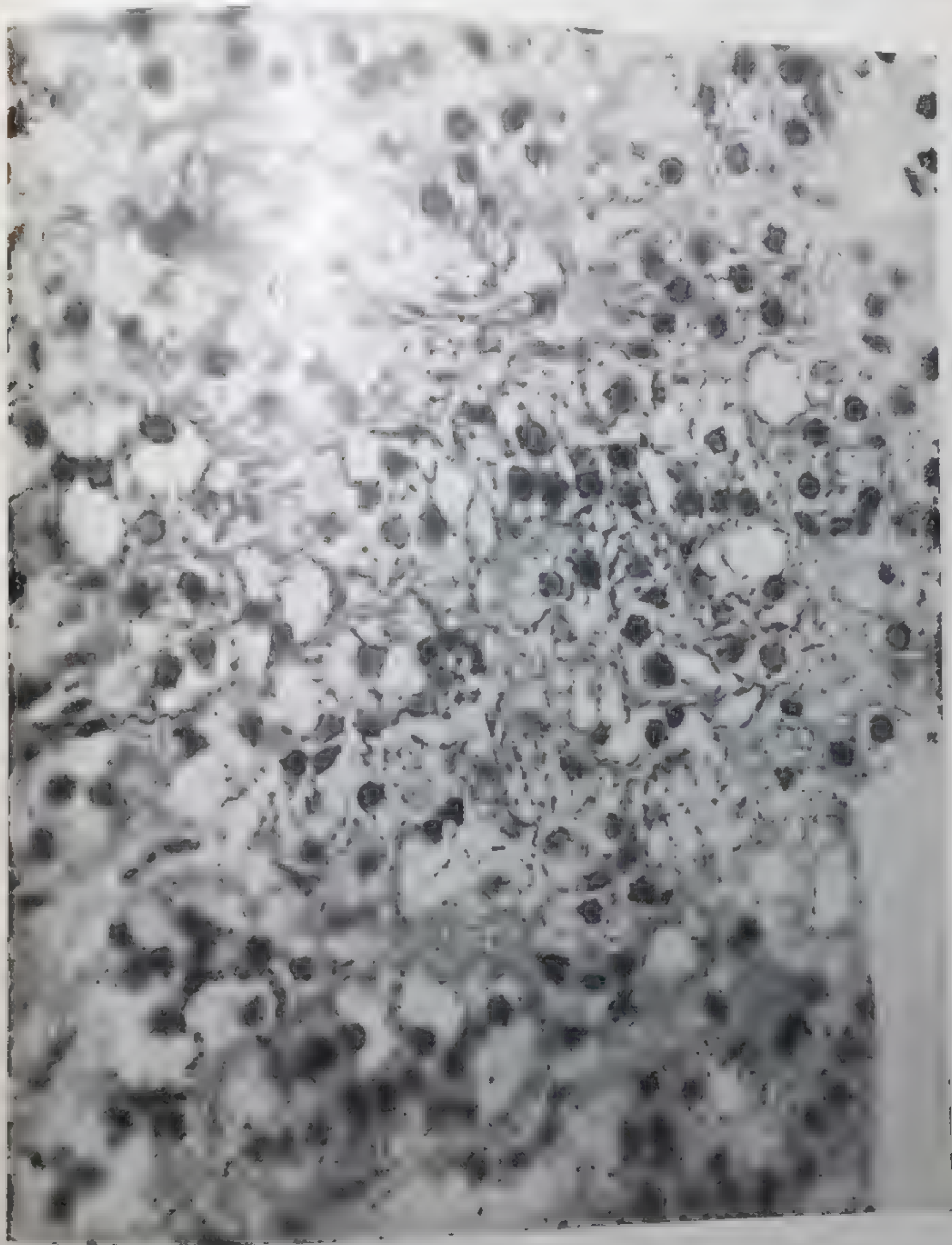


Рис. 145. Шизофрения. Надпочечник. Липоидная дистрофия клеток коры. Вскрытие через 4 часа после смерти. Окраска гематоксилин-эозином.

В надпочечниках с малым весом можно наблюдать, что атрофии подвергается как кора надпочечника, так и медуллярная его часть, но все же в большинстве случаев атрофические изменения в коре надпочечников часто выступают несколько сильнее. Уже внешний осмотр таких надпочечников указывает на значительное уменьшение толщины коры и беловато-бурый цвет. Иногда слой пигментных клеток сильно расширен, и только по верхнему краю проходит узкая полоска более сохранившихся кле-



Рис. 146. Шизофрения. Атрофия клеток клубочковой зоны коры надпочечника. Окраска гематоксилин-эозином.

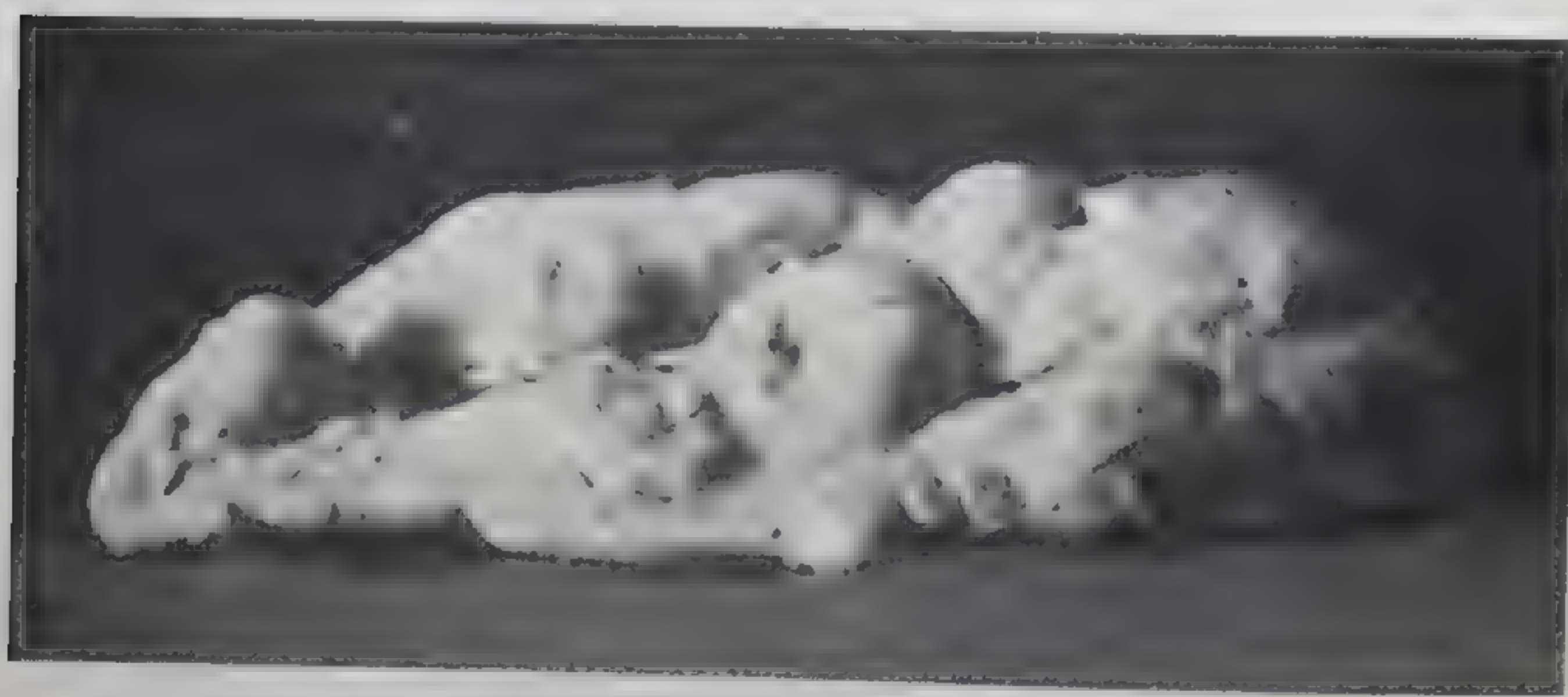


Рис. 147. Шизофрения. Надпочечник весом 13 г с многочисленными мелкими аденомами в коре.

ток. Импрегнация осмиевой кислотой часто дает широкую черную полосу в коре, указывающую на скопление нейтрального жира. Гистологическое изучение обнаруживает атрофию коры надпочечников в разных стадиях. Иногда только в гранулезной зоне имеются скученные, почти лишенные протоплазмы ядра. В других наблюдениях атрофией захвачена вся кора, хотя более глубоко пораженные участки с малыми желтовато окрашенными клетками чередуются с участками более сохранившихся зернистых, прозрачных клеток. Часто липоидные скопления в клетках коры настолько изменяют структуру протоплазмы и ядра, что восстановление становится невозможным. Соединительнотканые прослойки между паренхиматозными клетками часто обнаруживают утолщения, капсула надпочечника также в таких случаях значительно плотнее и шире (рис. 145). При некоторых формах кататонии с длительно протекающим ступо-

ром на вскрытии мы обнаружили крупные надпочечники весом 13 г, с мелкобугристой поверхностью. Вся кора таких надпочечников состояла из небольших, ограниченных друг от друга соединительной тканью аденом (кортикостером) (рис. 147). Такой надпочечник был найден при вскрытии трупа больного, который страдал кататонией и, находясь в ступорозном состоянии, в течение многих часов ежедневно стоял возле стены и непрерывно вытягивал все тело и руки по направлению к потолку.

В некоторых случаях при шизофрении вес печени и селезенки достигал половины нормально развитых органов. В печени мы не нашли значительных структурных изменений, хотя в некоторых случаях болезни часто обнаруживались жирные инфильтрации в цитоплазме клеток периферических зон печеночных долей и скопления большого количества липофусцина вокруг ядер.

Итак, клинко-анатомическое изучение эндокринного аппарата при шизофреническом заболевании показало функциональную морфологическую неполноценность его.

Производя серию опытов на собаках с различными сочетаниями частичной экстирпации желез внутренней секреции, мы получили в ряде случаев кататоноподобное состояние с его двигательными проявлениями. Собакам можно было придавать характерные для кататонии позы, которые они сохраняли, несмотря на крайне неудобное и утомительное положение, весь продолжительное время. На рис. 148 представлена собака в кататоноподобной позе с поднятыми и раздвинутыми задними ногами. Выполненной подобной позе с поднятыми и раздвинутыми задними ногами. Выполненные авторами настоящей монографии экспериментальные исследования (более подробные данные о которых в настоящее время находятся в печати) с экстирпацией и химическим блокированием функции ряда желез внутренней секреции, позволили получить у животных состояния довольно близкие по сущности анатомического процесса к определенным клиническим формам эндогенно обусловленной дистрофии и дегенерации тканей головного и спинного мозга.

Обнаруженные изменения со стороны внутрисекреторного аппарата при шизофрении и полученные у собак в указанных выше экспериментах морфологические изменения со стороны определенных систем головного мозга, в известной мере близкие к таковым при шизофрении, расходятся с мнением М. Bleuler, изложенного им в его книге, где он заявляет, что структура внутрисекреторного аппарата при шизофрении не представляет никаких серьезных изменений.



Рис. 148. Кататоническая поза у собаки, у которой произведена частичная экстирпация надпочечников

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании произведенного исследования приходим к заключению, что шизофрения является органическим заболеванием мозга, выражающееся в поражении определенных областей, приводящее к дефектному состоянию. Решение этих вопросов имеет большое значение на большие затруднения, ибо в клиническом отношении шизофрения представляет собой заболевание, страдающих шизофренией, является совершенно новым и вся клиническая симптоматика этого заболевания представляет собой новизну. По общему мнению клиницистов, в основе этого процесса лежит расщепление мышления с совершенно особыми расстройствами сознания, обусловленными, по нашим данным, деструкцией определенных систем мозга. Выявление этого стало возможным благодаря нашим знаниям в области физиологии центральной нервной системы, главным образом учению И. П. Павлова о взаимоотношениях двух сигнальных систем и его положению о высокой динамичности, подвижности дуг условных рефлексов. Это учение приобрело исключительную важность и значение при рассмотрении патологических процессов в клинике шизофрении и дало ключ к пониманию причин нарушения условнорефлекторной деятельности мозга, обусловленной поражением анатомических дуг рефлекторных связей.

С другой стороны, современные методы электрофизиологии с использованием микроэлектродной техники позволяют изучить деятельность отдельных групп нервных клеток, установить направление производимых ими импульсов и доказать их отдаленные связи с другими группами клеток. Так были найдены связи дорсо-медиального ядра, медиального центра и интрамедиальных ядер зрительного бугра и обнаружена активирующая функция ретикулярной формации, что составило целое учение об определенных функциях мозга.

Широкое применение электрофизиологических исследований, экстирпации и разрушения отдельных групп клеток дали исследователям возможность описать ряд систем мозга и создать ясное представление об их функциональной значимости в проведении определенного вида импульсов. Таким путем были установлены две важные системы, имеющие отношение к ретикулярной формации ствола мозга с многочисленными связями, обеспечивающие восходящие и нисходящие проекции. Что касается сепарных центрипетальных связей, то удалось выделить систему, проходящую через восходящие пути ретикулярной формации и таламокортикальные проекции с участием интраламинарных ядер, в том числе медиального центра, парафасцикулярного ядра и центрально-медиальных ядер, часто поражаемую при шизофрении и ведущую к нарушению безусловнорефлекторной и условнорефлекторной деятельности.

Вторая система — это нисходящие экстрапирамидные связи, выделенные нами анатомически, идущие из премоторной и дополнительной зон коры и направляющиеся через лентичулярное ядро к покрышке варолие-

ва моста и ниже. Это система внепирамидных волокон, через которую осуществляются позные движения, связанные с положением тела. Таким образом, оказалось, возможным разграничить пирамидную, экстрапирамидную и парapiрамидную системы позных реакций и положения тела.

Выделение названных систем прежними авторами и нами и установление значения отдельных групп клеток таламических и субталамических ядер чрезвычайно расширили наши знания о значении стволовых ганглиев, связях их с корой мозга и влиянии тонизирующей функции ретикулярной формации на работу коры. Вместе с тем оказалось возможным выделить в физиологическом и анатомическом отношении таламокортикальную систему, несущую объемно-пространственное чувство, обуславливающее объемно-пространственное мышление. Более глубокое изучение диэнцефалона и мезэнцефалона позволило обнаружить с достаточной объективностью эмоциональные, аффективные источники импульсаций, питающие эти системы и придающие им чувственную окраску. Становятся понятными причины нарушения восприятий и их аффективно переживаемых патологических образов и, наконец, утрата объемно-пространственного мышления, ведущая к деперсонализации и возникновению ощущения нобели мира.

Благодаря новейшим достижениям и расширению наших знаний в области патофизиологии ретикулярной формации и таламических интралимбических ядер удалось получить ясное представление о тонких механизмах воздействия этих систем на кору и высказаться о возможности изолированных или почти обособленных поражений этих систем при шизофрении. Некоторые из систем могут довольно избирательно поражаться при этом заболевании и вместе с известным преимущественным нарушением коры обуславливать определенное своеобразие психики шизофреника.

Разумеется, нарушение психического мира больного шизофренией далеко не исчерпывается поражением указанных систем. Уже сейчас можно говорить о глубокой дисфункции лимбической системы и поражениях эмоционально-волевой сферы.

Мы обращаем серьезное внимание на поражение висцерального мозга и его связей при галлюцинаторно параноидной шизофрении. Патологические импульсации, исходящие из этой системы, могут иметь большое значение в развитии бредовых переживаний, особенно когда корковые поля психосенсорного сектора, имеющие отношение к высшим психическим процессам, оказываются функционально ослабленными, а структура их нарушенной.

Поиски анатомических путей, патология которых глубоко отражается на психической деятельности, следует продолжать. Как нам кажется, она должна иметь характер динамического поражения, так как это более соответствует представлению о шизофреническом процессе как о динамически подвижном заболевании систем мозга, где с некоторой избирательностью чаще поражаются определенные системы, причем интенсивность их поражения колеблется в зависимости от патохимических сдвигов в организме.

Следует обратить внимание на то, что в настоящее время устанавливается общий фон изменений эндокринного аппарата, принимающего большое участие в патологии процессов обмена при шизофрении. Слишком они глубоки и постоянны, чтобы можно было скептически отнестись к этим фактам, как это сделал в свое время М. Bleuler.

Необходимо изучать патологическое состояние эндокринного аппарата, так как, возможно, здесь лежит основа для глубоких постоянных расстройств обмена при шизофрении. Функциональная неполноценность этого аппарата всегда тяготеет над больным при шизофрении.

способствует углублению патохимических сдвигов в организме, что, однако, частично может быть восстановлено. Можно допустить, что в неустойчивом состоянии внутрисекреторных функций кроются возможности динамического колебания в обмене, так как эндокринные органы поражаются только слегка и их дисфункция редко дает клинически выраженные картины диабета, аддисонизма, адипозогенигальной дистрофии и т. п., но состояние больных нередко все же граничит с заболеваниями.

Несомненно, однако, что та степень морфологического поражения желез внутренней секреции, которая описывается, недостаточна для определения нарушения соответствующих систем мозга при шизофрении. Функция этих систем только намечена, у большинства больных поражены, что без особых затруднений можно установить на основании анатомических исследований. Все на свете для динамично и по-разному пораженного внутреннего аппарата, а тем более эндокринной функции. Если сравнить данные о поражении желез при шизофрении в ряде случаев, то станет ясно, что вес и структура надпочечников иногда доходят до минимальных показателей, при которых еще возможна жизнь организма (например, до 3,5 г при глубоком морфологическом нарушении структуры ткани). Вес поджелудочной железы снижается до 35 г с глубокой деструкцией клеток островков Лангерганса и всей железистой ткани. В одном случае гипертоксической шизофрении в поджелудочной железе почти полностью отсутствовала паренхиматозная ткань с разрастанием мезенхимы, что могло быть расценено как цирротические явления. Если во многих случаях шизофрении колебания углеводного обмена незначительны, то это лишь указывает на хорошие компенсаторные возможности организма, позволяющие ему существовать при значительно ослабленных в функциональном отношении, сморщенных и атрофичных островках Лангерганса. При этом надо иметь в виду, что если углеводный обмен еще поддерживается на определенной высоте, то ряд других токсических воздействий, вызванных неполноценным состоянием поджелудочной железы в отношении появления токсических продуктов белкового, углеводного и липидного обмена, несомненно, может пагубно влиять на нервную ткань.

Резко изменяется структура гипофиза и всей туберо-гипофизарной системы, тесно связанной с обменом. Поражение гипофиза часто выражается в нарушении структуры базофильных, эозинофильных и главных клеток его ткани. Вес нередко доходит до 0,3 г (норма 0,65 г). Возможно, некоторые формы шизофрении, сопровождающиеся кахексией, обязаны своим появлением этому поражению туберо-гипофизарной системы. Изменения гипоталамических ядер и секреторной функции гипофиза могут внести глубокие нарушения в обменные процессы при шизофрении, способные вызвать изменения в структурных процессах определенных систем мозга, свойственных этому заболеванию.

Следует остановиться на причинах изменчивости клинической картины шизофрении и большой динамичности течения шизофренической симптоматики.

Как при экспериментальной кататонии, так и при шизофреническом процессе ядра гипоталамуса подвергаются большому структурным изменениям. Кроме нейросекреторных ядер (супраоптического и паравентрикулярного), наблюдаются отчетливо выраженные изменения в структуре клеток туберальных ядер. Поэтому можно с достаточной уверенностью сказать, что в особенностях обменных процессов при шизофрении решающую роль играют две системы: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и гипоталамо-гипофизарно-панкреатическая, всегда структурно нарушающиеся

при этом заболевании. В основу экспериментальной кататонии у животных с анатомически достоверным поражением центральной нервной системы эндогенного порядка, приближающимся к таковому при параноидной шизофрении, нами положено именно повреждение этих систем. Структурная и функциональная ценность этих систем обуславливает определенность характера изменений при поражении мозга, лежащего в основе возникновения основной симптоматики при шизофрении.

Этим не ограничиваются изменения гипоталамической области. Выше нами было показано, что изменения структуры клеток задней области гипоталамуса, вентро-медиального и бокового ядер. Последние изменения были достаточно глубоки, и в принципе одинаковы при экспериментальной кататонии и шизофрении. Морфологические изменения в клетках гипоталамуса в наших экспериментах носили более острый токсический характер с вакуолизацией и деформацией клеток, тогда как при шизофрении преобладали дистрофические изменения. Нарушение структуры заднего гипоталамуса вызывает такой же симптомокомплекс, как и изменение роstralного отдела ретикулярной формации. Определенная функция приписывается также вентро-медиальному и боковому ядрам гипоталамуса. Хорошо выраженные нарушения определенных функций центральной нервной системы, полученные в наших экспериментах на кошках при инъекции им кататогенного вещества ОПС-М, фактически соответствуют определенным симптомокомплексам, описанным при шизофрении. Известно, что раздражение вентро-медиального ядра у животных вызывает реакцию обороны, резкого возбуждения, нападения, ярости, разрушения. Раздражение латерального ядра ведет к чувству голода, повышению потребности в пище. Отказ от нее и адинамия являются результатом разрушения бокового ядра.

Эту зависимость легко проследить при экспериментах на животных с инъекцией им вещества ОПС-М или соединения МЛ-6. В то же время не представляет особого труда доказать патологические изменения соответствующих ядер гипоталамуса при шизофрении. Нарушения структуры заднего, бокового, вентро-медиального и мамиллярного ядер при шизофрении достаточно выражены, хотя и не являются равномерно глубокими в каждом случае. Деструкция клеток этих ядер и их связей может быть выявлена и методом электронной микроскопии (рис. 121, 122, 123, 124).

Весьма тонкие изменения миелиновых систем, отчетливо выступающие при ранних метаболических расстройствах или токсических кататонических воздействиях, несомненно, представляют большой интерес. Они уже сами по себе, еще не достигнув полного перерыва связей, в состоянии временно нарушать функции некоторых систем, создавать явления перерыва возбуждения в оставшихся, более сохранившихся нервных волокнах данной системы, или переключать передачу импульсов на другие коллатеральные системы. Иногда мы видим, что дистрофические нарушения миелиновых систем, а фибриллы осевого цилиндра еще продолжают уже начались, а следовательно, и в какой-то мере продолжают сохранять свою структуру, а прикасающаяся с миелином оболочка, цитоплазма олигодендроглия, соприкасающаяся с миелином волокон, проявляет признаки явной деструкции. Ядерная оболочка набухает, цитоплазма вакуолизируется и теряет митохондрии. Можно проследить большие нарушения структуры шванновских клеток, находящихся в тесном контакте с олигодендроцитами. Элементы шванновской оболочки деформированы, их ядра неправильны. Протоплазма сжатая, узкая, присущие ей вакуоли становятся мелкими. Миелиновые волокна, связанные с рядом таких патологических шванновских клеток, испытывают глубокие трофические нарушения. Местами тонкое слоистое строение миелина, хорошо выраженное при соответствующих высоких разрешениях электронного

микроскопа, вдруг нарушается и мембраны фрагментируются на отдельные неправильные осmioфильные гранулы, расположенные изогнутыми цепочками. Таких областей фрагментации мембран наблюдается довольно много. Иногда миелин расщепляется на более мелкие капли, а дальше опять сохраняется обычная тонкая его слоистость. В таких участках уже обнаруживаются глубокие изменения миелина в виде замещения его очень мелкими электронноплотными осmioфильными элементами. Наличие областей частого расположения осmioфильных элементов с полной утратой структуры миелиновой оболочки указывает на процесс нарушения трофики миелиновых волокон. Он почти всегда сопровождается тяжелыми изменениями структуры шванновских клеток, имеющих, как известно, прямое отношение к образованию миелина. Можно наблюдать, как ряд шванновских клеток, образующий прослойку между миелином и прилегающей протоплазмой олигодендроцита, глубоко повреждается. При увеличении до 30 000 раз эти соотношения и изменения хорошо видны.

Соответственно с этими изменениями наблюдается нарушение ультраструктуры нейрофибрилл осевого цилиндра. В норме хорошо выступающая при больших увеличениях структура отдельных волокон начинает изменяться, образуются как бы неровности, утолщения, фрагментация волокон. При дальнейшем развитии патологического процесса наступает разрежение нейрофибрилл. Многие из них полностью разрушаются и исчезают. Среди обрывков фибрилл возникают вакуоли, которые оттесняют их в сторону и окончательно дезорганизуют нормальную структуру.

Надо заметить, что изученные нами синапсы, находящиеся между миелиновыми волокнами, далеко не всегда сохраняют правильную структуру. Многие из них, расположенные вблизи клеток ядер гипоталамуса, содержат неравномерные по размеру пузырьки, которых к тому же сравнительно мало. Обратило на себя внимание также нарушение структуры мембран синапсов. Временами это обеднение пузырьками синапса становится слишком большим. Или же они как бы эктопированы, что в какой-то мере может зависеть от дисциркуляторных нарушений внутрисинаптического субстрата. Иногда синапсы весьма сильно деформированы в целом и едва дифференцируются.

Подобного рода изменения миелиновых волокон и синапсов найдены нами при экспериментальной кататонии в различных отделах гипоталамуса. Они служат важным дополнением дистрофических изменений систем волокон этой области, обнаруженных при световой микроскопии. Эти изменения предполагались при кататонии еще раньше, но их существование не было доказано. Установленные нами при экспериментальной кататонии, они в известной мере освещают причины колебаний в клиническом состоянии больных и течении кататонических симптомов. В начальных стадиях кататонии под влиянием нарушенного обмена и токсических воздействий развивается легкая демиелинизация с известным ограниченным распадом нейрофибрилл внутри миелиновых оболочек и в безмякотных нервных волокнах, подходящих к синаптическим бляшкам. Ясно, что подобные рода изменения без грубого поражения ткани могут удовлетворительно восстанавливаться, если прекратится интоксикация или наступит период улучшения обменных процессов, всегда протекающих с колебаниями кататонического ступора временно исчезнут. В этом кроется причина восстановления нормальных движений при кататонии у больных и при экспериментальных проявлениях у собак и кошек с кататонической скованностью.

Обнаруженные нами дистрофические изменения волокон и клеток в супраоптической области, несомненно, должны сопровождаться наруше-

нием нейросекреции, тем более что установлены структурные изменения в клетках соответствующих ядер. Однако такая дистрофия волокон не ограничивается только супраоптической областью и имеет более распространенный характер при кататонической интоксикации. Изменения волокон и клеток обнаружены в восходящих волокнах рострального отдела ретикулярной формации и в области гипоталамуса, ретикулярного ядра зрительного бугра, задней части паллидум.

Изменения ультраструктуры элементов ткани мозга, обнаруженные нами в области гипоталамуса, имеют большое значение для объяснения многих проявлений кататонических состояний у кошек, вызванных кататоническими препаратами. Эти опыты показывают, что наружные ретикулярной формации и дифференциальные пути, а также восходящие пути бугра вблизи от паллидум находятся в патологическом состоянии. Вместе с тем метод электронной микроскопии позволил выявить значительную дистрофию в миелиновых оболочках (уже через 2 недели после интоксикации) многих волокон белых цилиндров и безмякотных волокнах гипоталамуса. Это раскрывает некоторые новые детали патологоанатомического процесса, лежащего в основе кататонических проявлений, указывающего на то, что при кататонии поражаются определенные пути и связи, проходящие через ретикулярную формацию, гипоталамус, некоторые ядра зрительного бугра и стриопаллидарную систему. Поскольку супраоптическая область содержит много измененных нервных волокон и клеток супраоптического ядра, то, несомненно, этому процессу сопутствуют определенные патохимические нарушения.

* * *

Нам хотелось бы подчеркнуть значительное снижение веса и большие анатомические изменения со стороны желез внутренней секреции при шизофрении, что должно определять общий фон обмена в организме, на котором проявляется шизофреническая симптоматика. В некоторых случаях шизофрении довольно хорошо сохраняются гипофиз и кора надпочечников, но поджелудочная железа поражена часто и довольно значительно, а островки Лангерганса находятся в состоянии атрофии. В некоторых случаях углеводная кривая удерживается на большой высоте. Одновременно с этим глубоко атрофируется печень, а ее клетки оказываются заполненными определенного вида пигментными отложениями, что может быть расценено как пигментная атрофия ее ткани. Такое состояние печени должно сказаться на глубине и характере нарушения обмена в организме и иметь значение в развитии определенной формы шизофрении.

Не менее глубоко должно отразиться на клинической картине поражение гипофизарно-надпочечниковой системы, так как вес гипофиза снижается до 0,35 г, а вес надпочечников — до 3,5—4 г. Системе надпочечников, особенно за последнее время, придают исключительное значение в отношении связи с так называемым стрессом. Ее поражение нередко связано также с атрофией тестикулярной ткани и яичников, где развиваются кистозные перерождения. Общеизвестно активизирующее влияние системы надпочечников на функцию нервной ткани и важное значение в общем обмене.

Привлекает внимание также тот факт, что изменения в структуре и функции щитовидной железы имеют большое значение для психической жизни и деятельности. При шизофрении вес и структура щитовидной железы сильно меняются. Мы приводим фотографию (см. рис. 139) трех щитовидных желез при шизофрении, имевших 4, 6 и 14 г. Можно себе представить, насколько различно столь разные по весу органы влияют на

обменные процессы. С одной стороны, возможна атрофия щитовидной железы, с другой — врожденное недоразвитие. Малые щитовидные железы должны быть отнесены именно к врожденно недоразвитым железам. Известно, что такое состояние щитовидной железы обычно связано с нарушением структуры и других желез. Недостаточное развитие щитовидной железы, гиперплазию лимфатических желез и *status lymphaticus* мы встречали при гипертоксической шизофрении. Иногда она сопровождалась гипертрофией гипофиза с развитием аденомы. Утолщение щитовидной железы с характером паренхиматозного зоба и увеличение толщины перешейки с выступающей из него кверху долей отмечались при циркулярной форме шизофрении.

Все структурные отклонения во внутрисекреторном аппарате, которые выявляются анатомическим путем и которые можно обнаружить при биохимическом изучении обменных процессов, несомненно, имеют большое значение для тех вариантов в течении шизофрении, которые часто отмечаются в клинике. Эти нарушения обмена могут быть значительными, хотя они до сих пор не выявлены биохимическим путем. Поэтому установление отклонений при анатомическом исследовании приобретает большое значение для понимания причин развития различных форм шизофрении и может оказать глубокое влияние на направление биохимического изучения обмена и выбор лечения той или другой формы шизофрении.

В своей работе мы стремились показать основные пути, по которым должно продолжаться клинко-анатомическое изучение шизофрении. Мы далеки от мысли, что представленный здесь результат исследования носит вполне законченный характер. Наоборот, он намечает только некоторые пути, по которым должно пойти изучение этого сложного заболевания, исследование которого стало более доступным благодаря современным достижениям в области патофизиологии, патогистологии и биохимии. Сейчас мы находимся на новом этапе исследования шизофрении, который вселяет надежду на то, что приблизился период, когда общинскими усилиями будет установлена вполне объективно клинко-анатомическая сущность шизофренического процесса и найдены патогенез и настоящее лечение шизофрении.

РАЗДЕЛ ВТОРОЙ

ОЛИГОФРЕНИИ

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ВОЗЗРЕНИЙ НА ОЛИГОФРЕНИЮ

Под термином «олигофрения» подразумевают многочисленные заболевания мозга, основной характеристикой которых является врожденное слабоумие. Так как по глубине слабоумие может быть различным, то для чисто практических целей оно постоянно принято делить на три формы. Наиболее легкая степень слабоумия называется дебильностью, средняя степень — имбецильностью и наиболее тяжелая форма — идиотией. Однако обозначение этими терминами каждой из трех групп более или менее условно, так как в любую из них входят больные, которые по уровню интеллекта могут приближаться к смежным группам, т. е. степень развития интеллекта в каждой из групп не всегда постоянная. Поскольку термины «дебильность», «имбецильность» и «идиотия» общеприняты и удобны для определенных целей (например, при решении вопроса о помещении больного в какой-либо класс вспомогательной школы), то их рекомендуется сохранить, помня, однако, что в применении к больным они указывают только на определенный уровень интеллектуального развития без обозначения причин врожденного слабоумия.

Следует также отметить, что в практической работе врачу и педагогу-дефектологу нередко приходится иметь дело со слабоумным ребенком, время наступления и причины слабоумия которого не всегда можно выяснить. Иногда они имеют дело с результатами воздействия на плод во время беременности или на ребенка в первые годы жизни. Практически эту разницу в периодах установить не всегда возможно и поэтому, как правило, в обоих случаях говорят о врожденном слабоумии. Некоторым отличительным критерием периода, в который мозг ребенка подвергся воздействию, может служить степень отставания в психическом развитии. Врожденное слабоумие, выражающееся в тяжелой дефективности психики и имеющее в основе глубокое недоразвитие самого мозга, обычно возникает в ранние периоды эмбриогенеза. Причины, породившие случаи, сопровождающиеся легкой дебильностью, чаще всего действуют в поздний период беременности или вскоре после рождения. Тяжелое отставание в умственном развитии может быть связано с интенсивностью вредящего фактора эндогенного и экзогенного происхождения.

Олигофрения характеризуется низким уровнем интеллекта, чему соответствует недостаточная ассоциативная деятельность, ослабленная память, нарушение активного внимания. Обычно первыми признаками врожденного слабоумия, если нет явных физических дефектов, бывает беспокойное поведение. Ребенок может кричать целыми днями без видимой причины или, наоборот, быть вялым, пассивным вплоть до того, что не может брать грудь. Рефлекторные акты такого ребенка не полноценны. Взгляд его не фиксирует предметы. Дети длительно не узнают близких. Часто бывают судорожные явления. Ребенок поздно начинает держать голову, сидеть, ходить и говорить. Игрушками не интересуется, бросает их или ломает. В дальнейшем отмечают плохую память, дискоординированные движения, неустойчивую походку.

При достижении больным определенного возраста можно производить исследования для установления запаса представлений, касающихся знаний качества предметов. Обычно запас представлений при олигофрениях бывает недостаточен, знания качеств и свойств предметов неполноценные. Развитие представлений при олигофрении замедлено. Обобщения часто невозможны. Больные не могут сообщить конкретные, дифференцирующие признаки предметов, не имеют сведений об отвлеченных понятиях. Наблюдательные способности и память снижены, комбинационные способности мало развиты, процессы оформления представлений замедлены, внимание неустойчивое, эмоции притуплены.

Идиотия. Это тяжелейшая умственная отсталость. Часто идиотия сопровождается физическими дефектами. Физическим дефектам часто сопутствует идиотия. При этом состояниях могут наблюдаться глухонмота, слепота, параличи и судороги. При идиотии иногда отсутствует чувство боли, как и другие сенсорные элементы. Больные могут кусать себе руки, грызть пальцы, царапать до крови лицо, не ощущая боли. Нередко чувство недовольства сопровождается нанесением себе укусов, ударами головой о стену; злоба этих больных направляется на самих себя. Больные прожорливы, часто хватают ртом то, что попало. Ребенок-идиот обычно говорит 2—3 слова, жизнь его ограничивается простейшими рефлекторными актами. Он вял или часто излишне возбужден. Если он может совершать достаточные двигательные акты, то почти все время проводит в движении. Больные неопытны, не интересуются игрушками, бессмысленно бросают их или ожесточенно кусают и рвут. Нередко они бесцельно бегают по комнате, толкают мебель, катаются и ползают по полу, иногда производя как бы игровые движения руками, сосут пальцы. Голод вызывает злобные крики. Многие подчеркивают, что у идиотов все же бывают некоторые склонности, например их может успокоить музыка.

Имбецильность. К этой группе принадлежат дети, по своему умственному развитию находящиеся между идиотами и дебилами. Это средняя степень слабоумия. Уровень интеллекта понижен, но дети нередко посещают вспомогательную школу. Недостаточность интеллекта сказывается главным образом в неполноценности представлений о числах, пространстве и времени. Отвлеченные же представления вообще недоступны. Больные обладают скудным запасом слов и понятий. Хотя такие дети и обладают известным словарным фондом, но нередко не осознают существо предметов. Их интеллекту недоступно понимание взаимоотношения различных объектов, они не знают причину и следствие, ценность предметов. По мнению некоторых специалистов, они никогда не могут правильно делать покупки, так как хотя и манипулируют с простыми цифрами, но не знают соотношения между ценностью денег и стоимостью покупки.

Память у этой группы детей также понижена, внимание неустойчивое. Ошибки не идут им на пользу, они повторяют их вновь и вновь.

Дебильность. Под дебильностью подразумевают самую легкую степень умственной сниженности. Дебильные дети могут, хотя и плохо, с помощью репетиторов, во все же учиться. Обычно они не заканчивают обычную массовую школу, так как по несколько лет учатся в одном и том же классе. Память у них подчас удовлетворительная, и они механически могут получить те или иные знания, но приложить их к практической деятельности им трудно. Несложные акты ассоциаций протекают у них медленнее, чем у здоровых детей, сложная ассоциационная деятельность для них невозможна.

В старой литературе можно было встретить термин «салонный идиот». Под этим подразумевался обычно дебильный субъект из высокопостав-

ленной семьи, который благодаря соответствующему упорному воспитанию приобретал внешний лоск и мог находиться даже в высшем обществе.

Слабоумие характеризуется плохой памятью, недостаточной возможностью осуществлять определенную ассоциативную деятельность, неполноценностью суждений.

Возникающие у больных представления недостаточно глубоки, так как нет определенного объема закрепленных впечатлений. Ослабленное впечатление не дает обобщения, недостаточным впечатлениям. Слабоумный ребенок не в состоянии активно переключить внимание на нужную ему область. Отчасти от этого происходит моторная расторможенность.

В последние годы специальные работы по-новому осветили группу олигофрений. (Состояние, характеризующееся умственной отсталостью, привлекающей внимание специалистов и родителей). Последние десятилетия (последних десятилетий) несколько неожиданно стали расширяться, удельный вес олигофрений в системе психиатрических знаний увеличился. Этому сопутствовало и увеличение числа больных олигофренией.

В связи с этим представляется необходимым пересмотреть группу олигофрений и разработать классификацию заболеваний, положив в основу патогенез недоразвития мозга. Необходимо включить в олигофрении следующие группы: 1) диспластические нарушения мозга. Сюда можно включить более грубые дефекты развития мозга — анэнцефалии, гемикрании, гидроанэнцефалии, мозговые грыжи с массивным поражением вещества мозга, аплазии отдельных частей мозга. Эта группа имеет смешанный генез, так как отдельные формы (например, микроцефалия) могут быть обусловлены как эндогенными, так и экзогенными причинами; 2) олигофрении на почве инфекций, интоксикаций и паразитарных заболеваний мозга, авитаминозов, асфиксии новорожденных, родовой травмы, т. е. олигофрении, в основе которых лежат экзогенные факторы; 3) олигофрении, вызванные недостаточностью определенного вида обмена веществ или дисферментозы; 4) олигофрении на почве эндокринных дисфункций (эндокринно обусловленные олигофрении); 5) наследственные семейные формы олигофрений. Сюда же мы включаем заболевания с выраженным нарушением развития функции определенных тканей; 6) хромосомные болезни человека.

Одновременно с олигофрениями мы описываем также близкие к ним смежные заболевания центральной нервной системы. Под этим термином мы подразумеваем такие состояния, как гентолентикулярный синдром, не являющийся олигофренией в первоначальном смысле этого слова, т. е. врожденным, медленно развивающимся слабоумием. Вначале дети с гентолентикулярным синдромом и подобными клиническими формами психически развиваются; постепенно, однако, их психическое развитие затормаживается, а затем наступают явления слабоумия на почве эндогенной интоксикации мозга. Таким образом, это и подобные заболевания (дисферментозы), связанные с врожденным прогрессирующим нарушением определенного вида обмена веществ, несколько выходят за рамки классического определения олигофрении — врожденного слабоумия — и даже переходят в группу дегенеративных заболеваний мозга, но это только говорит за то, что указанное выше деление олигофрений весьма условно, хотя и необходимо для характеристики отдельных клинических форм, лучшего понимания патогенеза и выделения некоторых форм обменного происхождения, для которых в дальнейшем может быть разработано специальное лечение.

Авторы настоящего труда не склонны к расширенной трактовке таких клинических форм, как инфантилизм, психопатия, олигофрения, но на примере последних им хотелось бы подчеркнуть всю условность деления заболеваний мозга на «нервные» и «психические», на наличие переходных

форм между отдельными психологическими единицами и то обстоятельство, что классическое понятие «олигофрения — врожденное слабоумие» безнадежно устарело, что особенно стало ясно сегодня, когда появились описания генетически обусловленных форм, сопровождающихся вначале удолетворительным развитием психических функций, а затем задержкой в темпе развития психики и, наконец, явлениями дистрофии тканей мозга, вызванной патохимическими и дисферментативными процессами и как результат этого возникновением «вторичного» или «позднего» «генетического» слабоумия (болезнь Тей-Сакса, гепатолентикулярная дистрофия и т. п.). К сожалению, в настоящее время в отечественной литературе слабо освещены олигофрении, связанные с нарушением обмена веществ. Разработка патогенеза этих нарушений с помощью возможной благодаря биохимическим исследованиям последних лет, является весьма плодотворными, так как выяснение того, как нарушение обмена веществ позволило разработать соответствующие виды диет, подобрать диету, ввести в организм определенные вещества, способствующие выделению из него шлаков.

В этом отношении представляют интерес работы Dacie, Seneschal и Pischot (1946—1947) о сочетании олигофрении с глазовыми деформациями, что объясняется тесными эмбриологическими связями обеих систем — глазной и энцефалической. Авторы приводят ряд форм олигофрении, связанных с поражением глаз. Norman (1947) изучил анатомический случай микрофтальмии при олигофрении и нашел полную дезорганизацию архитектуры глаза, слабость развития зрительных нервов, нарушение коллатеральных тел. Зрительное поле в мозгу было мало и недоразвито, но имело слой Дженнари. Грубых поражений остальной части коры не обнаружено.

При оксифалической олигофрении наблюдаются застойные соски с атрофией зрительных нервов и стертыми границами сосков. При рентгенографическом исследовании обнаруживается уменьшение глубины орбит (чем отчасти может быть объяснена экзофтальмия), увеличение орбитальных отверстий и деформация зрительного канала, приобретающего треугольную форму.

При болезни Крузона рано наступает атрофия зрительных нервов, приводящая к слепоте. Это объясняется недоразвитием костных элементов орбит с уменьшением их объема, последующим экзофтальмом и вывихом глазного яблока.

При болезни Фоллинга — комбинации фенилкетонурии с расстройством пигментогенеза в радужной оболочке — существует определенная интоксикация мозга. Поражаются преимущественно блондины с голубыми глазами. Обычные формы фенилкетонурии (без глазных симптомов) сопровождаются нарушением фенилаланинового обмена, что вызывает прогрессирующее слабоумие. Процесс заключается в нарушении активности в клетках печени фенилаланин-гидроксидазы — фермента, блокирующего превращение в тирозин фенилаланина, который вместе с питанием поступает в организм. Это нарушение вызывает отравление мозга побочными продуктами обмена фенилаланина и приводит к появлению в моче оксифенилуксусной кислоты. В клинике при этом нарушение состава мочи используют для специальных исследований с хлористым железом, благодаря чему диагностика весьма проста.

Отличительной особенностью этой формы олигофрении от других форм, помимо основного явления — нарушения фенилаланинового обмена веществ и как результата этого наличия фенилпирироиноградной кислоты в моче — является, как это указали Forssman и Akesson, мужской тип строения туловища и конечностей у лиц женского пола. Специальными краппометрическими измерениями обнаружена небольшая микроцефалия.

Уровень интеллектуального развития колеблется; иногда он близок к идиотии. Характерны налице спастических экстрапирамидных явлений со стороны мускулатуры и соответствующие нарушения движений, рефлексов и положения конечностей. Наблюдается ригидная поза и расстройств походки. Гиперкинезы (атетоз, хорей, тремор) обнаруживаются в 66% случаев. Указанные психоневрологические симптомы обуславливают наличие аутоинтоксикации головного мозга.

Описываются олигофрении с аниридией, иногда с полным отсутствием радужки. Часто наблюдаются нистагм, гипертензия, сочетание с катарактой. Олигофрению с катарактой считают позологической единицей.

При различных формах семейной амавротической идиотии постоянно сочетаются различные нарушения зрения с нарушением структуры сетчатки. При болезни Тея — Бидля — Барде наблюдается беловатая зона с красным пятном посередине. При болезни Шильмейера — Барде наступает слепота. При форме Шильмейера — Барде имеется серовато-желтоватый сосок, изменение сетчатки, дистрофия пигментной оболочки или пигментный ретинит. К изменениям в зрительном аппарате присоединяются прогрессирующие судорожные припадки и мозжечковые симптомы.

Van Bogaert описывает семейную амавротическую идиотию, прогрессирующую семейную макулярную дегенерацию, болезнь Старгарта со силенометаллацией типа Гоше и Нимана — Пика на основании свойственного им нарушения липоидного обмена и считает, что индивидуальная конституция и наследственность определяют локализацию нарушения. Сопоставление рентгенологических и анатомических данных при липоидозах и синдроме Лоуренса — Муна — Бидля — Барде позволяет некоторым авторам выдвинуть как причину заболевания изменение гипофиза или поражение гипофизо-туберальной области мозга.

Болезнь Лоуренса — Муна — Бидля — Барде представляет наследственную олигофрению с пигментной дегенерацией сетчатки и тапетум. Клиническая симптоматология ее состоит в основном из слабоумия, пигментного ретинита, ведущего к слепоте, явлений адипозо-генитальной дистрофии, нарушения кожного кровообращения и поли- или синдактилий. Иногда имеется только часть признаков. В литературе (цит. по А. Т. Камерону) описано только несколько анатомически изученных случаев синдрома Лоуренса — Муна — Бидля — Барде. Обнаружено, что в ткани передней доли гипофиза преобладают базофильные клетки (42% базофилов, 36% ацидофилов и 22% хромофобов), хотя симптомов болезни Кушинга это и не вызывало.

В симптоматологии туберозного склероза отмечают следующие проявления: слабоумие с последующим развитием в направлении гебефрено-кататонического психоза, судорожные припадки, аденомы лица и факосатоз сетчатки, плоские или кистозные желтоватые опухоли соска и сетчатки из пейрофибрилл клеток эмбрионального типа и крупных клеток с большим количеством протоплазмы, сливающихся и прилипающих вид синцития.

Болезнь Гиппеля — Линдау нередко сопровождается слабоумием с ангиоматозом нервных центров. Ангиоматозные опухоли сосудов представляют как бы подвешенные к сосудам шары.

При болезни Штурге — Вебера — Краббе наблюдаются слабоумие с судорожными припадками, глаукома в молодом возрасте, гидрофтальм, кожные ангиомы в области иннервации тройничного нерва, затылочные кожные ангиомы, видные на рентгенограмме, гиперпигментация радужки обызвествления, видные на рентгенограмме, гиперпигментация радужки и гипертелоризм вследствие ангиогипертрофических деформаций костей.

Все эти заболевания с одновременным поражением глаз и нервной системы, а нередко также других тканей относятся к наследственным

«олигофренозам» в отличие от приобретенных «олигофреноитов», наступающих под влиянием экзогенных факторов (Deley, Seneschal, Richot, 1946). Некоторые из них ограниченно поражают определенные системы мозга и могут быть отнесены к системным заболеваниям, например олигофренин с поражением сетчатки глаз, коленчатых тел, танетум и зрительного поля 17. Многие из этих заболеваний имеют в основе нарушение обменного обмена и не только являются нейроэктодермозами, но нередко вовлекают в патологический процесс мезенхимальные ткани, сопровождаясь изменениями сосудов и нарушениями структуры костей и суставов.

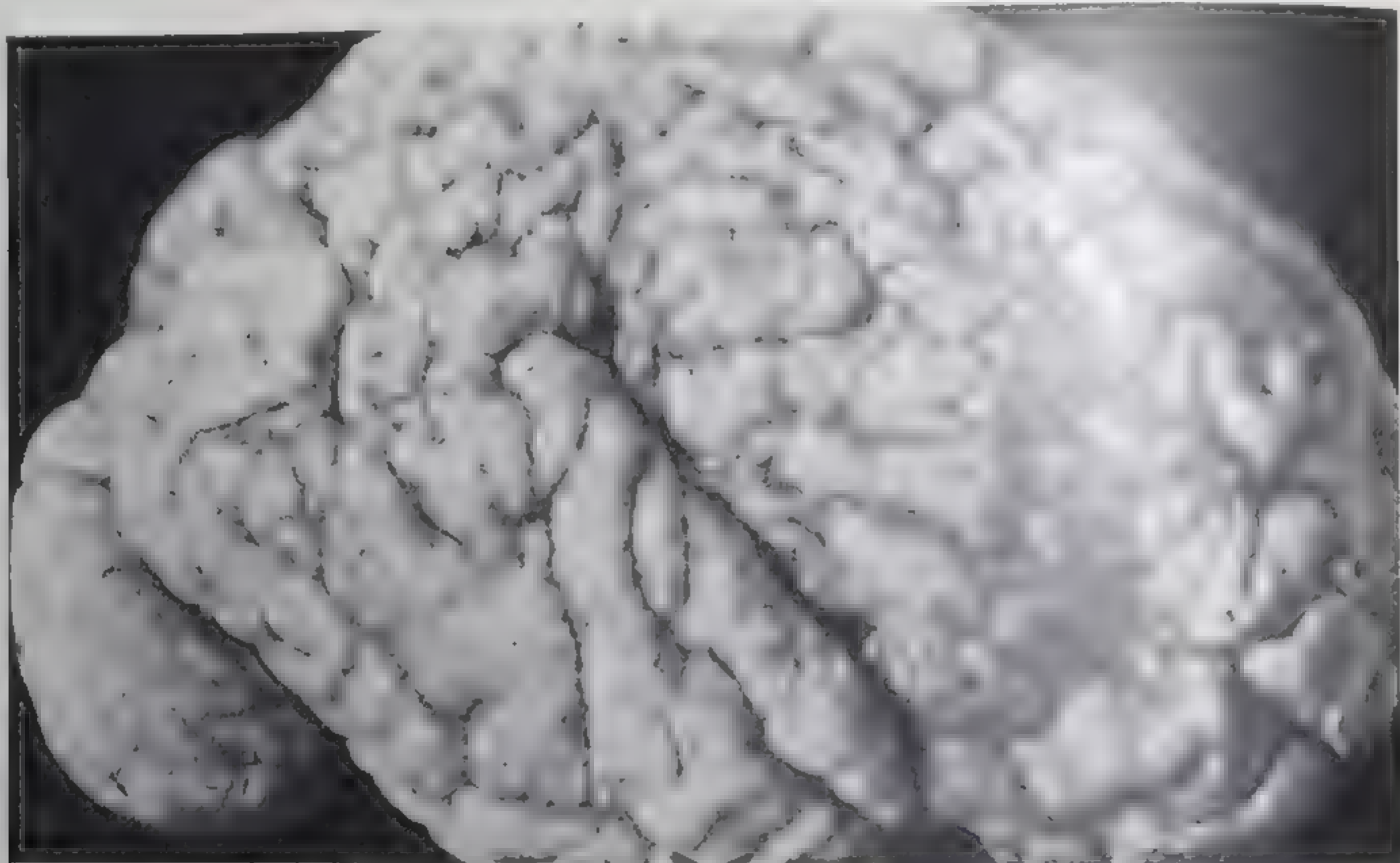


Рис. 149. Олигофрения. Головной мозг. Микрогирия извилин правого полушария.

Таким образом, в патогенезе олигофрении процессы эмбриогенеза играют исключительно большую роль. Они создают условия для возникновения ослабленности и ранимости тканей мозга, сказывающихся на его развитии, что выражается в морфологическом плане в узких извилинах и микрогирии или в прямых широких извилинах мозга, в исключительно запутанной и аномальной топографии извилин мозга с многочисленными поперечными и неправильно изогнутыми извилинами или вполне выраженном недоразвитии лобных долей или уменьшении объема теменно-затылочных долей и укорочении височных долей (рис. 149, 150 и 151). Эти анатомические аномалии часто сопровождаются глубоким нарушением структуры коры мозга, смещениями клеток и запусениями слоев. Присутствие гетеротопий, недостаток членения извилин, пахигирия, дефекты в образовании миелина являются следствием глубоких нарушений развития в эмбриональном периоде жизни плода.

Параллельно развитию эмбрионального мозга закладываются основы обменных процессов организма, которые становятся неполноценными, как и мозговая ткань. Уже в первые годы жизни, когда к процессам обмена удовлетворить запросов организма. Нарастающая степень нарушения обмена ведет к тяжелой деструкции мозга. Особенно глубокими нарушениями обменных процессов, доказанными гистологически, отличаются заболевания Тея-Сакса и Дауна, о которых пойдет речь ниже.



Рис. 150. Микроцефалия. Истончение извилин. Микрогирия. Малый вес мозга.



Рис. 151. Микроцефалия. Примитивное строение мозга.

Олигофрении не подвергаются в достаточной мере клиническому анализу. Немногочисленны также попытки выяснения патогенетических механизмов заболевания. Отсутствие за последнее время работ по олигофрениям можно объяснить отчасти значительно более бедной клинической картиной. В этих формах мы не находим всех тех сложных синдромов, развитие которых присуще во время психического заболевания высокоорганизованному мозгу взрослого человека. Психотическая симптоматика в

этих последних случаях во много раз разнообразнее и богаче, чем монотонно протекающие симптомы у олигофрена. В связи с этим психозы взрослых выглядят ярче, демонстративнее, а лечение их при применении современных фармакологических средств эффективнее.

Олигофрении не привлекают исследователя ни богатством и яркостью клинической симптоматики, ни значительной динамикой процесса, ни успехами лечения. Эти обстоятельства привели к тому, что в настоящее время среди врачей почти нет специалистов в области олигофрений, но имеются и готовятся контингенты педагогов дефектологической системе Министерства просвещения и определенные кадры для работы в домах инвалидов.

Как показало наше знакомство с рядом стационаров для взрослых и детских инвалидных домов Москвы и Подмоскovie, медицинское обслуживание в них представлено и врачами, и педагогический состав всегда стремится к контакту с психиатром-психоневрологом.

Таким образом, проблеме олигофрений в настоящее время не уделяется должного внимания. Между тем она затрагивается в различных планах, и в том числе в социальном. Можно было утверждать, что количество лиц, страдающих олигофренией, в настоящее время, по-видимому, увеличивается. Это обусловлено в первую очередь улучшением медицинского обслуживания населения, что приводит к большей выживаемости детей с пороками развития центральной нервной системы и некоторыми врожденными нарушениями, приводящими к возникновению слабоумия. Примером может служить синдром Дауна, о котором старые авторы говорят, что он встречается только чуть ли не у грудных детей, дети нежизнеспособны, не выживают и т. п. Наблюдения, проведенные нами с целью выявления дальнейшей судьбы лиц с синдромом Дауна, только за короткий срок позволили выявить в Москве более 35 взрослых больных с этим синдромом. Большинство из них работает в специальных мастерских или на дому. Таким образом, отпадает мнение о нежизнеспособности лиц с синдромом Дауна и возникает новый аспект этой проблемы — обучение, воспитание, трудоустройство, поддерживающая терапия и признание больных в случаях тяжелого течения.

Старые авторы указывали на раннюю смерть при таких заболеваниях, как синдром Дауна, болезни Тея-Сакса, Вильсона, фенилкетонурия и ряд других форм тяжелого слабоумия. Современные же методы лечения удлиняют сроки жизни при этих заболеваниях, а иногда позволяют на десятки лет сохранить жизнь таких пациентов.

Следует обратить внимание и на другую сторону вопроса — осложнение тяжелых хронических психических заболеваний такими заболеваниями, как туберкулез легких, в результате чего ранее наступала смерть. В настоящее время применяются новые лекарственные препараты (ПАСК, фтивазид, синтомицин), и в психиатрических больницах почти не наблюдается случаев смерти от этих тяжелых соматических осложнений.

В последние годы мы стремимся отойти от обозначения прежних нозологических групп, из которых состоит олигофрения. Специалисты перестали видеть в олигофрении только болезнь Литтля, врожденный энцефалит и эндокринно обусловленные дефекты развития центральной нервной системы. Группа олигофрений дифференцировалась на многие подгруппы, куда входят заболевания, связанные с нарушением фенилаланинового обмена, триптофанового обмена, заболевания, связанные с галактоземией, нарушением обмена меди, болезни типа амавротической идиотии и смежных с ней групп (липоидозы), гликогеноз тканей, врожденная церебелляр-

ная атаксия, сопровождающаяся слабоумием, врожденная водянка мозга, гидроанцефалия, синдромы врожденного слабоумия с наличием микроцефалия, хромосомные болезни человека, краниостеноз, акробрахицефалия, дисплазия, эпилепсия Шильдера, энцефалит концентрический Балло, раса амниотрофия, мозжечковая атаксия Фридрейха, детский спивной мышечной дистрофия, врожденная миоклонус-эпилепсия Уифер-рихта, пигментные ретиinitы, синдром Лоуренса — Муна — Бидля — Барде, токсоплазмоз.

Из приведенного списка видно, что, во-первых, стираются грани между нервными и психическими заболеваниями, так как все указанные заболевания мозга развиваются той или иной степенью слабоумия. Правда, в некоторых случаях ребенок рождается более или менее психически здоровым, но в дальнейшем дегенеративно-дистрофический процесс начинает быстро прогрессировать. В других случаях ребенок рождается уже с недостатками в деятельности центральной нервной системы, которые продолжают прогрессивно развиваться. В третьих случаях мозг ребенка недоразвит. Постепенно после рождения он начинает как бы «дозреть», но дойти до нормального состояния не может, и под конец развивается «вторичное» слабоумие. Наконец, имеются дети с резидуальными стойкими нарушениями центральной нервной системы, чей мозг в какой-то мере компенсирует имеющийся дефект.

Во-вторых, нельзя относить одни заболевания мозга к компетенции невропатологов, другие — к компетенции психиатров. Деление заболеваний центральной нервной системы на две группы (психозы и в широком смысле неврозы) неправильно, так как в обоих случаях мы имеем дело с одним и тем же органом — мозгом человека. Особенно неправильно это в клинике детских болезней, где сама жизнь подсказала, что детский специалист, работающий в области неврологии детского возраста, должен быть психоневрологом.

В последнее время проблема олигофрений все больше привлекает к себе внимание.

Если еще несколько лет назад многие специалисты считали синдром Дауна заболеванием, сравнительно редким и не заслуживающим серьезного рассмотрения, а попытки лечения и приспособления к труду больных — почти безнадежными, то в настоящее время синдром Дауна изучают многочисленные исследователи во всех странах. Синдром Дауна, составлявший малый процент в сборной группе олигофрений, не интересовал крупных психиатров, и знакомство с этой клинической формой не осуществлялось даже в лекционных курсах психиатрии, читаемых для студентов медицинских вузов.

В последние годы значительно усовершенствовались методы так называемой цитогенетики, не только позволившие определять число хромосом у различных животных и человека, но и показавшие наличие у него ряда хромосомных аномалий (транслокация, нерасхождение, абберация хромосом). В результате этих методологических достижений цитогенетические методы исследования стали применяться в психиатрической и в неврологической клиниках, а также при заболеваниях крови и в онкологии. Появилась новая группа заболеваний, так называемых хромосомных болезней человека, в которую вошли отдельные клинические формы или, как их стали называть, синдромы. Сюда оказались включенными болезнь Дауна (которая теперь может быть названа синдромом Дауна), синдром Клайн-фельтера, синдром Тернера, полидисспондия и др. Эти клинические

Формы были известны и раньше и изучались, в основном, эндокринологами. Синдрому Дауна посвящены следующие разделы. Синдром Клайн-фельтера встречается у лиц мужского пола и заключается в умственной отсталости и физическом инфантилизме. В ядрах соматических клеток обнаруживается половой хроматин, имеющийся обычно только у женщин. Синдром Тернера присущ слабоумным женщинам. Их состояние характеризуется инфантилизмом и отсутствием полового хроматина. Синдромы Клайнфельтера и Дауна имеют между собой много общего, а также могут встречаться у близких родственников. К числу редких клинических форм, появляющихся вследствие хромосомных изменений, можно ограничиться этими тремя примерами. Известны аномалии по хромосомам 13, 14, 15. При этом у больных наблюдались задержка психического развития и ряд физических признаков — укорочение большого пальца на ногах, синдактилия, дефекты в межжелудочковой перегородке сердца и др. Трисомия по хромосомам 13, 14, а возможно, 15 вызывала множественные нарушения развития — энцефальмию, гемангиоматоз, врожденные пороки сердца, дебильность. Описаны случаи трисомии по хромосоме 11 или 12 (уточнить не удалось) и по хромосоме 6, что вызывало дебильность и гипогенитализм. В литературе встречаются и другие указания на ряд клинических форм, вызванных аномалиями в структуре и числе хромосом.

Имеется ряд исследований хромосомного комплекса у людей в отношении такого явления, как транслокация хромосом. Следует отметить, что до настоящего времени изучались преимущественно транслокации акроцентрических хромосом, так как метацентрические хромосомы малы по размеру и пока не поддаются столь же детальному цитологическому исследованию. Однако хромосомные аномалии могут касаться любой пары хромосом, и, следовательно, различные комбинации, возникающие при нерасхождении хромосом, при процессе транслокации или других хромосомных аномалиях, теоретически численно весьма велики.

Указанные сведения, полученные в последние годы, по-новому ставят проблему этнологии и патогенеза ряда заболеваний с задержкой психического развития и направляют мысль исследователя на выяснение характера указанных хромосомных аномалий. Возникают новые соображения, касающиеся таких факторов, как преобладание детей с синдромом Дауна у пожилых матерей. Однако наличие их отмечено и у совсем молодых первородящих женщин. По-видимому, нерасхождение хромосом, обуславливающее появление синдрома Дауна, следует сопоставить с тем, что и у молодых матерей имеются достаточно старые яйцеклетки, оплодотворение которых через нерасхождение хромосом и дает трисомию по 21-й хромосоме.

Перед исследователями синдрома Дауна и других хромосомных болезней человека в настоящее время стоит задача выяснить причины своеобразных хромосомных аномалий, встречающихся при этих страданиях. По-видимому, имеются какие-то нарушения в метаболизме, вызывающие хромосомные аномалии или абберрации. С другой стороны, возникшие по той или иной причине эти нарушения сами вызывают изменения обмена в организме и тем влияют на его развитие и состояние. В этом плане представляет интерес работа J. Lejeune и R. Turpin, касающаяся аномалий в триптофановом обмене при синдроме Дауна. Этими авторами в 1960 г. у 15 лиц с синдромом Дауна и у 15 здоровых людей, поставленных в одинаковые условия, были изучены результаты нагрузки левовращающим триптофаном, который давался внутрь по 30 мг/кг. У всех 30 человек исследовалась моча на содержание циннурина, 5-гидроксипиридоксусной, пиридоксусной и ксантурениновой кислот. Отмечено, что без нагрузки триптофаном выделение 5-гидроксипиридоксусной и пиридоксусной кислот при синдроме

Дауна уменьшено по сравнению с контрольной группой. Разницы же в выделении цингурина не наблюдалось. Количество ксантурениновой кислоты в моче оказалось уменьшенным по сравнению с контролем. После нагрузки организма триптофаном содержание в моче 5-гидрокси-индолуксусной, индолуксусной кислоты и ксантурениновой кислот повысилось в равной мере как у больных, так и у здоровых детей и подростков. Однако у Дауна повышение индолуксусной и индолуксусной кислот при синдроме Дауна гораздо интенсивнее, чем у контрольных лиц.

Указанные данные говорят о нарушении триптофанового обмена при синдроме Дауна. Сравнивая их с соответствующими сведениями, касающимися других заболеваний, как фенилкетонурия. При этом заболевание характеризуется слабоумием, имеется, как известно, нарушение фенилаланина, заключающееся в преобладании переходной фенилпировиноградной кислоты, так у умственно неполноценных людей, а в фенилкетонурии у больных-отщепенцев нарушены процессы окисления фенилаланина и фенилпировиноградной кислоты, превращающейся у здоровых людей в фенил. У больных с синдромом Дауна при фенилкетонурии, понижено выделение 5-гидрокси-индолуксусной кислоты, что зависит от угнетения обмена 5-гидрокси-триптофан-декарбоксилазы кетонными производными фенилаланина, имеющимися в избытке при фенилкетонурии. Выделение с мочой индолуксусной кислоты при этом заболевании было в норме.

Многолетнее применение питания, подобранного для этих больных таким образом, чтобы оно не содержало много фенилаланина, улучшало состояние психики этих больных (Coates, Norman, Woolf). Выделение с мочой 5-гидрокси-индолуксусной кислоты уменьшено как при синдроме Дауна, так и при фенилкетонурии (Pare, Sandler, Stacey), что указывает на известное сходство в уровне определенных видов обмена при этих, казалось бы, внешне различных формах. Но имеется различие, заключающееся в том, что при синдроме Дауна нет столь полной блокады процессов преобразования 5-гидрокси-индолуксусной кислоты, как при фенилкетонурии.

Исследования нарушения обмена веществ у больных с различными видами психической недоразвитости все время интенсифицируются. В качестве примера можно привести такие заболевания, как гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона), являющаяся наследственной формой прогрессиивно развивающегося слабоумия с рядом локальных неврологических симптомов. Ранее считалось, что это заболевание обусловлено нарушением деятельности печени и вторичным поражением мозга. В последнее время, однако, стали появляться новые факты, говорящие о том, что при гепатолентикулярной дегенерации имеются значительные нарушения в обмене меди. Церулоплазмин (комплекс меди с альфа-глобулином) выводится при этом с мочой в количестве, в 2 раза превышающем норму. Раскрытие биохимических основ гепатолентикулярной дегенерации позволило начать разработку методов лечения (применение меркаптопропанола), способствующих повышению выведению меди из организма.

Такое заболевание, как болезнь Гартнупа с сопровождающими ее психическими нарушениями, связано с изменением триптофанового обмена и появлением в моче больных индол-β-уксусной кислоты и пидикана.

Так называемая галактоземия может привести ребенка к смерти или тяжелому слабоумию. Это заболевание вызывается врожденным нарушением обмена галактозы, что связано с отсутствием ферментных систем, ведущих обмен моносахаридами между галактозо-1-фосфатом и уридиндифосфоглюкозой.

Приведенные примеры показывают, что ряд заболеваний нервной системы оказался вызванным совершенно определенными видами нару-

нения обмена веществ в организме. Поэтому основы лечения этих процессов заключаются в распознавании тех или иных ферментативных или обменных нарушений и принятии мер к исправлению обнаруженных дефектов в обмене или созданию такого пищевого режима, при котором организм не получал бы с пищей токсичных для него продуктов. Снизить уровень токсичности нарушенного обмена при каждой патологической форме, стремиться вывести из организма токсические агенты, попытаться исправить ход определенных биохимических процессов — вот основные принципы лечения заболеваний, подобных синдрому Дауна. Необходимо учитывать начинающиеся появляться в настоящее время сведения об определенных периодах в развитии мозга, сопряженных со сдвигами в ходом обмена в организме и в самом мозгу, а также с известными стадиями в морфологическом его построении. Следует стимулировать процессы, как окисление или активность ферментативных процессов, так и это еще дело будущего.

Хромосомные аномалии, упомянутые в начале этой главы, в том же самом образом связаны с возникающими в последующий период развития биохимическими сдвигами. Изучение структуры хромосомного аппарата при тех или иных патологических формах важно не само по себе, а для установления определенных предпосылок к более точному выяснению изменений в обмене веществ.

Таким образом, становится ясно, что рассматриваемый в настоящей работе раздел психиатрии очень велик и многообразен, поскольку заболевания, входящие в него, имеют различный патогенез и недостаточно полно изучены. Наша работа касается преимущественно заболеваний мозга, при которых преобладают эндогенные факторы и недостатки в период эмбрионального развития.

В связи с ограниченным объемом книги мы не можем достаточно подробно остановиться на описании каждого из перечисленных здесь заболеваний и вынуждены ограничиться изложением результатов исследования только одного из них, получившего название синдрома Дауна. Будучи обстоятельно изученным в клиническом и анатомическом отношении, синдром Дауна может служить примером того, насколько глубоко нужно изучить каждую из перечисленных выше форм, чтобы выявить различия между ними и уточнить патогенез.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ДАУНА

А В А I

СОСТОЯНИЕ СТРУКТУР ЗРИТЕЛЬНОГО БУГРА И ПАРИЕТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА. НАРУШЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДВИЖЕНИЯ И ЧУВСТВЕННОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ ЭТОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

Состояние структур зрительного бугра изучалось нами на собственном анатомическом материале с использованием фронтальных срезов через передние и задние отделы зрительного бугра. На срезах, проходящих через его передние ядра, было обращено внимание на их морфологические изменения. Группы клеток в верхних участках срезов обычно были достаточно четко дифференцированы. Так, была удовлетворительно структурно оформлена группа ганглиозных клеток в верхней-наружной части зрительного бугра (переднее вентральное ядро). Их внешний вид и внутренняя структура позволяют считать, что они находятся в довольно полноценном состоянии. Средняя внутренняя группа ганглиозных клеток зрительного бугра также хорошо представлена. Клетки имеют многогранную форму, богаты отростками и могут быть отнесены к переднему ядру зрительного бугра. Но группа клеток, расположенная несколько выше, у верхнего края зрительного бугра (переднее дорсальное ядро), находится в явно недоразвитом состоянии. Клетки узкие, как бы пропущенные, протоплазма имеет вид узкого ободка, ядро недостаточно дифференцировано, нередко имеет овальную форму. Величина этих клеток по сравнению с клетками предыдущей группы уменьшена более чем в 2 раза. В сетчатом ядре зрительного бугра обнаружено много небольших клеток эмбрионального типа.

Таким образом, клеточные элементы зрительного бугра в передней его части (в области полного развития стриопаллидарной системы) при болезни Дауна имеют ряд аномалий в развитии. Можно сказать, что переднее ядро зрительного бугра и переднее вентральное его ядро имеют достаточно хорошо морфологически оформившиеся клетки, в то время как группа клеток, которую следует отнести к переднему дорсальному ядру зрительного бугра, содержит заметно недоразвитые клетки.

В нижнем отделе зрительный бугор на этом уровне имеет, несомненно, клетки, не получившие достаточного развития: они округлы, овальные, с малой протоплазмой и содержат эктопированное ядро. Кроме того, большая часть клеток в нижней части переднего отдела зрительного бугра имеет явно эмбриональную форму. Для них характерны малая величина, малый объем протоплазмы, небольшое овальное ядро и два отростка у верхнего и нижнего полюсов клетки. Большая часть клеток зрительного

бугра в этом участке имеет своеобразный вид. Клетки, находящиеся ближе к области стенки III желудочка, совсем мелкие и явно недостаточно дифференцированы. Их трудно рассматривать, часть из них как бы изогнута.

На срезах, проходящих через центральную часть зрительного бугра, нами установлены следующие изменения. При гистологическом исследовании заднее боковое, заднее боковое вентральное и дорсо-медиальное ядро состоят из хорошо сформированных клеток, представленных в достаточном количестве. Они вполне удовлетворительно структурно оформлены

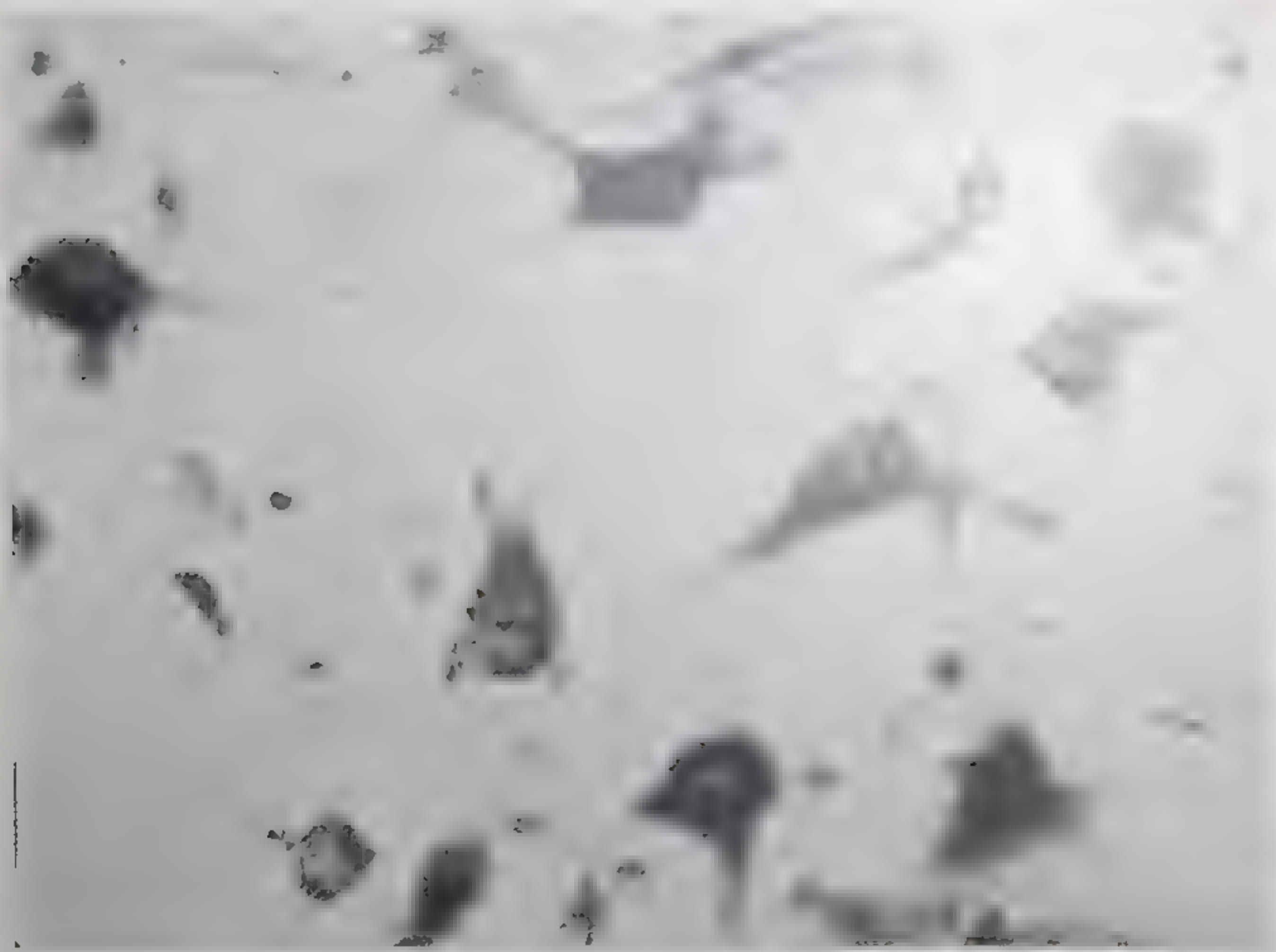


Рис. 152. Синдром Дауна. Заднее боковое ядро зрительного бугра, хорошо дифференцированные клетки.

и имеют треугольную или многоугольную форму. У многих клеток наблюдается 5—8 отростков. Клетки состоят из умеренного количества протоплазмы и круглого ядра, расположенного посредине или сбоку. Редко встречаются клетки, где ядро расположено у самой периферии протоплазмы. Только немногие клетки имеют ядра, как бы выступающие над поверхностью клетки (рис. 152).

Заднее медиально-вентральное ядро находится в нижней части зрительного бугра, внутри от заднего бокового вентрального ядра. Оно состоит из клеток, в 2 раза меньших, чем клетки бокового вентрального ядра. Их протоплазма менее структурно оформлена и круглое или овальное ядро небольших размеров чаще стоит у периферии. Особенно малы клетки, расположенные у медиальной нижней границы ядра. Клетки здесь более темно окрашиваются и имеют продолговатую форму, но выраженных признаков деструкции клеток нет. Еще более узкими и малыми являются клетки дорсального бокового ядра, расположенные у верхнего края зрительного бугра над дорсо-медиальным ядром. Клетки ядра небольшие, слабо дифференцированные, часто пикноморфные.

Особенно обращает на себя внимание группа клеток, расположенная между дорсо-медиальным ядром и задним медиально-вентральным ядром. Как известно, она называется медиальным центром. Клетки этого ядра до-

вольно многочисленны. Они расположены значительно более тесно, чем в других больших ядрах, что говорит об их недостаточной дифференцировке. Клетки медиального центра имеют различную форму — овальную, вытянутую, круглую и угловатую. Ядра небольшие, располагаются сбоку. Здесь очень много клеток, в которых ядро находится у самой периферии и как бы выстоит из протоплазмы.

При изучении интраламинарных групп клеток во внутренней перегородке зрительного бугра, отделяющей дорсо-медиальное ядро от других ядер, было обнаружено много недоразвитых, а частично и патологически измененных. Из этого описания структуры зрительного бугра можно сделать следующий вывод, что в то время как переднее, передне-вентральное, передне-дорсальное, задне-боковое, задне-боковое вентральное и дорсо-латеральное ядра имеют достаточно хорошо дифференцированную структуру, то в боковом ядре и нижнем переднем отделе зрительного бугра в большом количестве клетки, находящиеся еще на стадии эмбрионального развития, с как бы выстоящим ядром и малой протоплазмой. Следует отметить, что заднее медиально-вентральное ядро, занимающее переднюю часть зрительного бугра, имеет клетки в 2 раза меньшей величины по сравнению с клетками бокового вентрального ядра в контрольном случае. Особенно малые и недоразвитые клетки находятся в области медиальной нижней границы этого ядра.

Как известно, переднее, передне-вентральное и передне-дорсальное ядра простираются в переднюю лимбическую область, цингулярное поле и ростоопиенциальное поле задней лимбической области. Исследование цитоархитектоники этих областей показало достаточно хорошее развитие коры. Таким образом, в лимбической области, цингулярном и связанных с ними ядрах зрительного бугра клеточные элементы были хорошо развиты. Представляет интерес тот факт, что большое количество клеток дорсо-латерального ядра оказались недоразвитыми и имеющими эмбриональный вид. Известно, что дорсо-латеральное ядро посылает свои волокна в парацентральную долю, в дорсальный участок задней центральной извилины. Нами было обнаружено в верхних отделах передней и задней центральных извилин заметное недоразвитие клеток Беца и больших пирамид в III и V слоях коры. Такое состояние этой системы вело к нарушению передачи соответствующих импульсов от дорсо-латерального ядра зрительного бугра на кору задней и передней центральных извилин. Мы обнаружили также недостаточное развитие клеток медиально-вентрального ядра, причем они были в 2 раза меньше, чем клетки латерально-вентрального ядра. Согласно Sager и Le gto Clark, клетки медиально-вентрального ядра посылают свои аксоны к тому отделу коры задней центральной извилины, которая имеет отношение к верхней конечности. Учитывая это и наши данные, можно допустить при синдроме Дауна возможность недостаточного полного проведения мышечно-суставного чувства с медиальной петли к верхней конечности. Это обстоятельство, по-видимому, может быть одной из причин затруднения в приобретении практических навыков больными при синдроме Дауна.

Следует обратить также внимание на то, что Waker после полного удаления теменной части коры обнаружил массивные выпадения клеток в задне-вентральном ядре. Этот факт позволяет сопоставить недостаточное развитие медиально-вентрального ядра, обнаруженное нами при синдроме Дауна, с большими нарушениями в структуре нижней теменной извилины и коры интерпариетальной борозды, достаточно объективно установленными в излагаемом исследовании. Уже при внешнем осмотре теменных долей мозга при этом заболевании заметно недостаточное и ненормальное



Рис. 153. Синдром Дауна. Задне-медальное ядро зрительного бугра. Размер клеток недостаточен (сравнивались с контрольным материалом и другими ядрами зрительного бугра). Эктопия ядер. Уменьшение числа клеток (каудальные отделы ядра). «Оголение» ядер.

развитие извилин в данной области. Извилины мозга часто малы и неправильно расположены. Их недоразвитию соответствует микроскопическое строение цитоархитектоники коры. В этом плане нами установлены следующие особенности структуры мозга у лиц, страдавших синдромом Дауна (рис. 153).

Отмечены большие различия в строении коры верхней и нижней теменных извилин. Кора верхней теменной извилины в основном имеет нормальное развитие; в ней хорошо выражены все слои клеток. Вполне отчетливо выступает строение клеток в I и II слоях. Клетки при этом расположены несколько реже, чем в норме; имеются отдельные сморщенные экземпляры. В III и V слоях мало крупных пирамидных клеток, но большая часть клеток достаточно хорошо дифференцирована, имеет пирамидную форму. Четко выступает слой зерен. Среди больших клеток выделяются узкие пирамидные клетки с тонкими отростками и небольшими размерами протоплазмы. Эти клетки имеют правильное строение и при дальнейшем функционировании, восприятии и передаче соответствующих импульсов, вероятно, смогли бы достигнуть нормальной зрелости. Иногда можно было отметить несколько меньшую заполненность клетками V слоя, но это еще не представляет особенной патологии. Можно говорить об умеренном недоразвитии клеток коры в области верхней теменной извилины (рис. 154).

Клеточные элементы коры супрамаргинальной и ангулярной извилин недоразвиты значительно сильнее. Цитоархитектонические структуры изменены настолько, что их можно отнести к патоморфологическим изменениям. Часть некоторых участков коры этой области позволяет сделать микрофотографии хорошо выраженных слоев. Снимки вполне пригодны для сравнения с соответствующими микрофотографиями других участков коры. Особенно это касается слабо развитой коры нижней теменной извили-



Рис. 154. Синдром Дауна. Кора головного мозга. Поле 7, верхняя теменная извилина. Довольно правильная дифференцировка слоев клеток.

ны. Недоразвитие затрагивает III и V слой коры. Клетки в них присутствуют в достаточном количестве, но они малы и недостаточно дифференцированы. В этих же слоях коры мозга довольно много резко морфологически измененных клеток; они не только малы, но и деформированы. Такие клетки отличаются тонкостью, малыми размерами протоплазмы, овальной формой ядра, смещением ядрышка, а часто даже присут-

ствием 2—3 ядрышек. Их отростки часто тонки, извиты или значительно изогнуты. Тело клеток имеет форму как бы овала или значительно унто щено. Такие клетки можно встретить также в VI слое и в слое зерен. Тем не менее состояние этой области коры еще не является глубоко патологическим, хотя присутствие значительного количества утолщенных дендроморфных клеток, расположенных в V слое, делает ее в известной мере измененной и позволяет говорить о значительном запустении V слоя. Некоторые клетки деформированы, слабо окрашиваются; их отростки направлены к периферии (рис. 155).

Кора области интерпариетальной борозды значительно изменена. В области интерпариетальной извилины все ядра находятся на поздней стадии развития коры, наблюдающиеся на верхней поверхности извилины. Они усиленно окрашиваются, выражаясь в довольно большом утолщении дендритов в V и отчасти III слоях. Выступает широкая светлая полоса, состоящая из зерен и VI слоем, в которой видны редкие недоразвитые клетки. В области коры в области интерпариетальной борозды, расположенной на первую и вторую теменные извилины, можно заметить значительное количество измененных клеток, недостаточную дифференцировку отдельных групп клеток, находящихся на эмбриональной стадии развития. В молекулярном слое нередко наблюдаются неправильно по форме, изогнутые пирамидные клетки, расположенные у самой поверхности мозга. Во II слое можно видеть значительные плотные скопления клеток, весьма тесно расположенных и интенсивно красящихся. На границе II и III слоев наблюдаются слабо дифференцированные нервные клетки различной величины, неправильно расположенные и гиперхромные. Величина ядер в клетках сильно колеблется; то они очень мелкие с тонким ободком протоплазмы, то как бы обнажены на значительном пространстве от протоплазмы, иногда же выступают очень крупные увеличенные ядра. Внутренняя структура их нарушена, они окружены тонким, часто вакуолизированным ободком протоплазмы. В глубине супрамаргинальной извилины встречаются многочисленные конгломераты мелких нервных клеток, весьма тесно примыкающих друг к другу. В III слое по большей части присутствуют не круглые, а пирамидные клетки в отличие от второй и третьей височных извилин. Количество их меньше нормального, многие из них недостаточно дифференцированы и красятся темнее обычного; их отростки истончены. Количество круглых клеток довольно велико. Нередко большие пирамидные клетки, находящиеся под слоем зерен, остаются малозаметными среди круглых клеток. В этом отношении кора интерпариетальной борозды как бы приближается по структуре к таковой в эмбриональном периоде. Встречаются клетки, мало выделяющиеся среди других, более крупных. Их узкое овальное ядро может иметь две узкие полоски протоплазмы, расположенные у противоположных полюсов ядра. В слое зерен нередко видны клетки различного калибра. Они расположены отдельными группами. Наблюдаются клетки пирамидной формы, довольно сильно сжатые, как бы деформированные окружающей их глией. Обнаружены недостаточно дифференцированные клетки, расположенные поперечно к нормальному их положению. Ядро у них несколько вытянуто. Найдены пирамидные, однотонно красящиеся клетки с малым объемом протоплазмы и небольшим ядром. Некоторые участки коры интерпариетальной борозды в отношении слоев довольно хорошо сформированы. В V слое видны значительные группы пирамидных клеток, находящихся на различной стадии развития. Среди них имеются клетки с хорошо представленной протоплазмой и ядром, клетки с неправильным ядром, оттесненным к основанию, и малые пирамиды с недостаточно развитым телом. Все клетки таких групп направляют свои верхние дендриты в просвет между группами клеток-зерен к



Рис. 155. Синдром Дауна. Кора головного мозга. Поле 40. Клетки малы по размерам, часто сгруппированы кучками, недостаточно дифференцированы. Имеются клетки эмбрионального вида. Во всех слоях присутствуют измененные клетки. Они малы и деформированы, в ядрах присутствуют по 2-3 ядрышка. В V слое много узких пикноморфных клеток, можно говорить о его запусении.

скоплениям клеток III слоя. Если этот участок коры сравнить с соседним, то обнаруживается большой контраст, так как там III и V слои весьма бедны клетками. В III слое клетки малы, а в V слое — совершенно недифференцированы, имеют неправильную, часто удлинненную и причудливо измененную форму. Иногда их вид напоминает горизонтально поставленные овалы.

Присутствие таких клеток в V слое, имеющем нормальную и даже несколько увеличенную ширину, является большой патологией. Увеличенная светлая полоса V слоя, почти лишенная клеток, и несколько менее выраженная полоса III слоя коры интерпариетальной борозды хорошо выступают на срезах, окрашенных по Штольцнеру.

Таким образом, кора нижней теменной извилины при синдроме Дауна оказалась недостаточно развитой. Недостаток развития III и V слоев. С особенной силой этот недостаток развития выступает в коре интерпариетальной борозды, являющейся частью извилины к наружной поверхности извилины. Недостаток развития нижней теменной извилины играет важную роль в нарушении деятельности мозга и вызывает неполноценность в интеллектуальной сфере (рис. 156).

При синдроме Дауна не наблюдается ни бреда, ни галлюцинаций, но ограниченность интеллектуального развития, бедность физических процессов, недостаточная критичность и другие недостатки психического характера указывают на весьма узкий круг психической деятельности, в котором только и может проявлять себя глубоко недоразвитый мозг больного. Клинические наблюдения показывают, что даже к 18—20 годам эти больные не смогут существовать самостоятельно вне определенного общества и социальной опеки. Многим из них недоступна самостоятельная творческая деятельность даже в пределах выполнения элементов самого простого ремесла, которое бы обеспечивало их существование.

Одной из причин этого является прежде всего недоразвитие коры и проводящих систем теменной доли. Получаемые через зрительный бугор неполноценные сенсорные ощущения не могут быть доведены до необходимой полноты недоразвитой корой сенсорного анализатора, в связи с чем не образуется точных и широких понятий о внешней среде и окружающем мире. Как известно, коре супрамargинальной и ангулярной извилины в их патологии свойственны определенные симптомы — апраксия, аграфия, алексия, акалькулия. Поэтому, если кора теменной доли в целом является недоразвитой, то не может быть той полноценной деятельности, которая необходима для приобретения многих практических навыков. Надо принять во внимание, что для выполнения каждой физической работы необходимы импульсы со стороны мозжечка, которые обеспечивают точность, соразмерность и определенную направленность движений. Эти импульсы выступают через cerebellum-таламический пучок по направлению к коре мозжечка, зубчатым ядрам, *brachium conjunctivum*, красным ядрам, задним вентральным ядрам зрительного бугра. При синдроме Дауна этот путь функционирует слабо, так как клетки зубчатых ядер недостаточно дифференцированы, а иногда в состоянии дистрофии. Это обстоятельство является важным фактором, объясняющим, по нашему мнению, неполноценность поступающих в супрамargинальную извилину мозжечковых импульсов, что ведет к невозможности осуществления точных, ритмичных движений, необходимых при выполнении всякой работы.

Кроме того, двигательнo-кинeтический анализатор участвует в общемозговой деятельности с определенным комплексом абстрактных понятий. Если же база для образования точных понятий неполноценна от природы или отсутствует в психической деятельности, могут неизменно возникать глубокие дефекты.

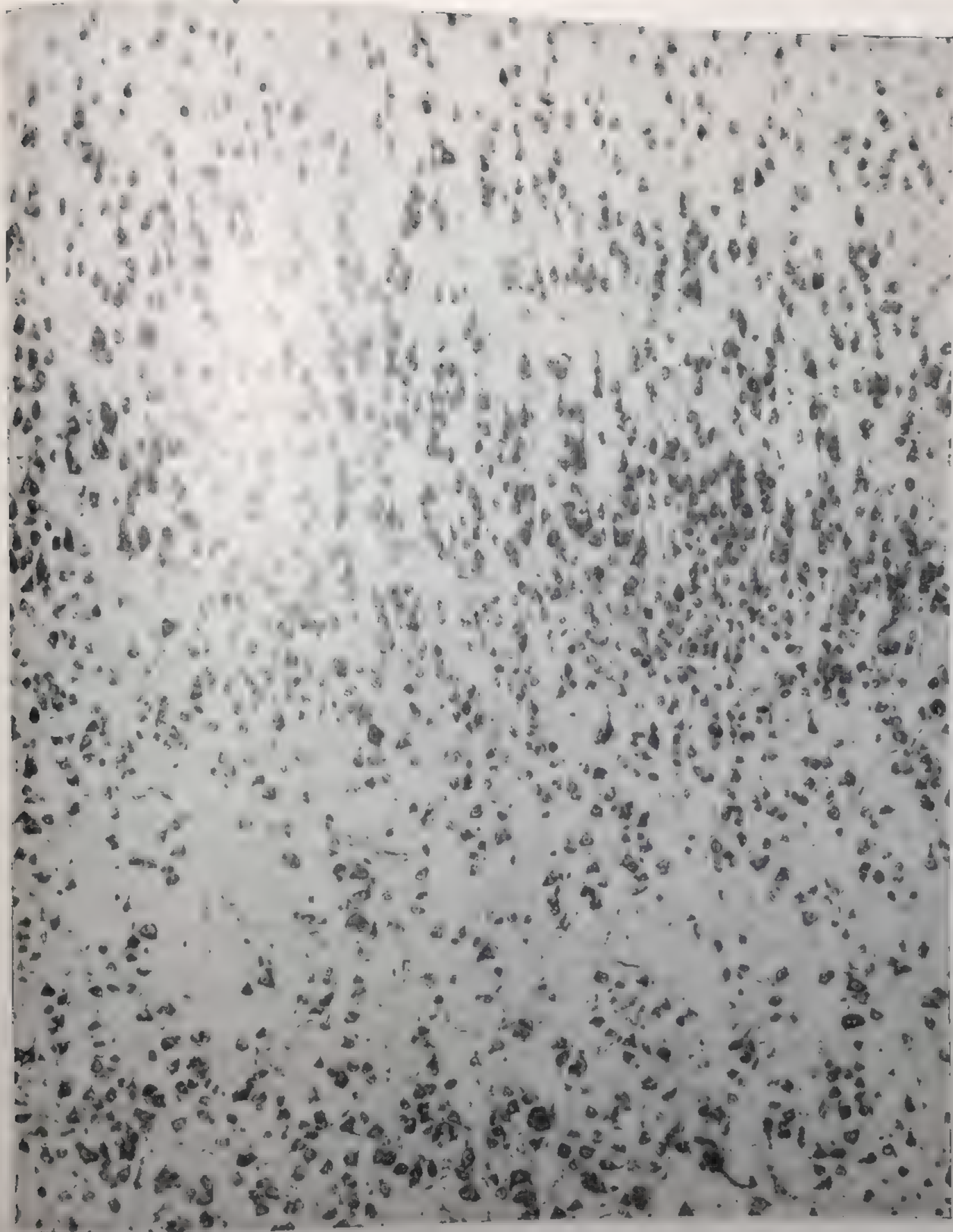


Рис. 156. Синдром Дауна. Кора головного мозга. Область интерпарietальной борозды. Патологическое состояние коры заключается в том, что все явления отставания развития коры, наблюдающиеся на верхней поверхности извилины, здесь резко усиливаются. Большие выпадения клеток в III и V слоях. Имеется широкая светлая полоса между слоем зерен и VI слоем, в которой находятся редкие клетки эмбрионального типа.

При синдроме Дауна не наблюдается явлений аутопрогнозии и ан-озогнозии в собственном смысле, так как для этого необходимы большие нарушения в полях 40, 39 и 19. Мы видели, что кора теменных долей достаточно хорошо сформирована, но все же не обладает полноценной дифференцировкой по слоям. В этом надо видеть причину того, с каким трудом и как медленно при синдроме Дауна вырабатывается последовательность и точность необходимых движений, возможность выполнения рисунков, определения цветов и пр., как примитивное поведение больных и апрактичны попытки приспособиться к какому-либо виду работы. На недостаточном уровне находится ориентировка в окружающей среде, снижено запоминание, затруднено употребление предметов. Но, особенно в более раннем возрасте, недоступна ориентировка в пространстве и даже в собственном теле. Абстрактное мышление также недоступно.

Все эти недостатки в развитии психических процессов, на наш взгляд, согласуются с описанной выше неполноценностью коры сенсомоторной области при синдроме Дауна. Однако этим не исчерпывается патологическое состояние мозга при рассматриваемой пазологической форме, так как развитие лобной и височной областей также задержано.

НЕДОРАЗВИТИЕ МОЗЖЕЧКА И ЕГО СИСТЕМ ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА

О. У. [?], [?] В. В. Русских указывали на малые размеры мозжечка при синдроме Дауна. Мозжечок при этом заболевании недоразвитым (рис. 157). Он более

принадлежит к типу мозгу детей того же возраста. Недоразвитие его особенно выражено в малой величине полушарий. Центральные отделы мозжечка развиты несколько лучше. Методом Вейгерта — Пала обнаружено недоразвитие систем варолиева моста, особенно его основания, по крайней мере в 2 раза против нормы (контрольный материал — мозг умственно полноценного ребенка). Базальная часть варолиева моста (рис. 158) при синдроме Дауна по ширине обычно равна крышке, а в нижней трети еще более узка. В собственных волокнах варолиева моста¹ почти нет миелиновых обкладок, многие клетки, расположенные в основании моста, имеют эмбриональный вид, среди других значительное количество деформированных. Нижние ножки мозжечка в области веревчатого тела имеют в своей центральной части достаточно миелинизированный мозжечковый пучок, огибающий снаружи зубчатое ядро мозжечка. Наружный отдел веревчатого тела, состоящий из волокон противоположной оливы, слабо окрашивается. Эти волокна имеют еще в воротах нижних олив недостаточную миелинизацию. Клетки нижних олив сохраняются удовлетворительно. Они имеют довольно правильную форму и округлое ядро, расположенное несколько сбо-

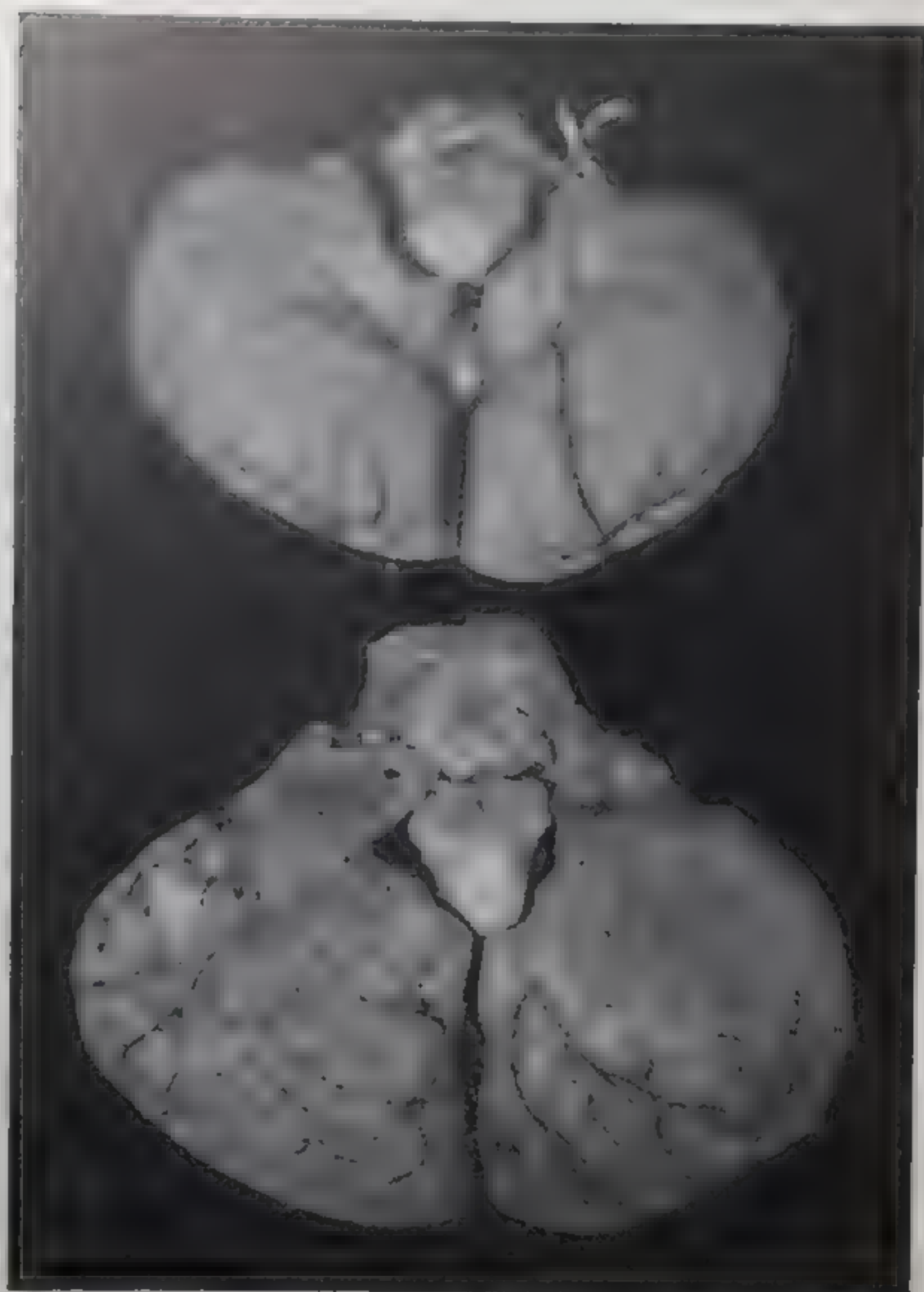


Рис. 157. Недостаточный размер и вес мозжечка при синдроме Дауна. Для сравнения представлен мозжечок психически здорового ребенка того же возраста (нижнее фото).

* * *

¹ Каждый из 16 случаев синдрома Дауна сопоставлялся с мозгом психически здорового ребенка того же возраста.

ку. В протоплазме обнаруживается нисселевская субстанция. По отношению к зубчатому ядру клетки нижних олив более равномерны по величине, и среди них нет явно патологических экземпляров. Ядра двигательных и чувствительных черепномозговых нервов в продолговатом мозгу довольно хорошо развиты. Много разнообразных по форме клеток в ретикулярной формации. Часть из них имеет достаточно дифференцированную структуру,



Рис. 158. Синдром Дауна. Варолиев мост. Недоразвитие систем варолиево моста. Базис варолиева моста уже, чем покрывка. В норме он должен быть в 2 раза шире покрывки. Собственные волокна моста и пирамидные пути миелинизированы недостаточно. Медиальная петля миелинизирована достаточно, но она уже нормальной. *Brachium conjunctivum* и спино-таламический пучок видны, но окрашены слабее медиальной петли.

структурной протоплазмой мы наблюдали пикноморфное и эктопированное ядро, часто как бы выступающее наружу. Судя по характеру изменений, можно даже говорить о дегенерации клеток, а не о дистрофии их. Часть клеток имеет эмбриональную структуру. В этом случае в них расположены бледные ядра, к которым примыкает небольшой участок слабо окрашивающейся протоплазмы. Таким образом, зубчатое ядро содержит не только недостаточно дифференцированные клетки, но и клетки с глубокими изменениями их структуры. Количество измененных клеток преоб-

ру, в некоторых обнаруживается патологическое строение. Ядра Дейтерса и Бехтерева включают много измененных и недоразвитых клеток. Часть из них мелко вакуолизирована, в других наблюдаются по несколько крупных вакуолей. Нисселевская субстанция передко собрана у самой периферии протоплазмы или вообще слабо представлена.

Верхние ножки мозга миелинизированы недостаточно, что особенно заметно в *brachium conjunctivum* и со стороны волокон, выходящих из клеток зубчатого ядра. Эти ядра довольно сильно изменены. Некоторые клетки имеют овальную форму с заострениями на полюсах. Клетки недостаточно дифференцированы. Нисселевских глыбок мало. Они располагаются преимущественно на периферии протоплазмы. Нередко встречаются клетки, очень бледно красящиеся, с небольшим протоплазматическим участком. В других клетках с деформированной и бес-



Рис. 159. Синдром Дауна. На препарате мозжечка и продолговатого мозга видны недоразвитие и полное отсутствие окраски пирамидного пути. Медиальная петля миелинизирована удовлетворительно. Волокна, выходящие из нижних олив, бледны. Мозжечковые пучки, идущие через веревчатые тела, миелинизированы удовлетворительно. В полушариях мозжечка виден недостаток миелинизации между зубчатыми ядрами и корой мозжечка. Недостаточно миелинизированы волокна, расположенные в воротах зубчатого ядра.

ладает над немногими удовлетворительно сформировавшимися и сохранившимися клетками. В *n. embolius* и *n. fastigium* обнаруживается большая неравномерность в размерах клеток. Одни из них крупные, с бледным ядром и слабо окрашивающейся протоплазмой. Крупные клеточные элементы окружены многими мелкими клетками остроугольной формы, недостаточно дифференцированными.

Как уже указывалось, входящие через нижнюю ножку мозжечковые волокна в полушариях мозжечка хорошо окрашиваются гематоксилином, в то время как волокна, расположенные между корой мозга и мозжечковым пучком, окрашиваются в бледно-синий цвет. Миелиновое вещество между извилинами мозжечка образует узкие прослойки, а кора малоразвитых мозжечковых извилин тонка. В коре мозжечка хорошо выражен наружный слой зерен, который в нормально развивающемся мозжечке обычно исчезает к определенному сроку. Нижний слой зерен представлен недостаточным количеством крупных клеток. Местами количество их недостаточно и узкий ободок протоплазмы в них выражен очень слабо. Несмотря на интенсивную окраску клеток-зерен, клетки Пуркинье воспринимают окраску недостаточно. Они значительно уменьшены по сравнению с нормой. Их протоплазма почти не содержит нисселевской субстанции и часто наполнена мелкими вакуолями. Местами вакуолизация очень заметна. Мелкие вакуоли могут сливаться в более крупные. В этом случае бледно-окрашивающиеся ядра клеток Пуркинье содержат интенсивно окрашен-



Рис. 160. Синдром Дауна. Зубчатое ядро мозжечка. Большая часть клеток зубчатого ядра часто бывает глубоко структурно изменена. Можно даже говорить о перерождении клеток, а не их дистрофии. Часть клеток имеет эмбриональный вид. Ядра большие, смещенные к периферии.

ные ядрышки, окруженные дополнительно тельцами. Вокруг клеток Пуркинье располагается много сателлитов. Дендриты клеток недостаточно дифференцированы, а часть самих клеток деформирована и разрушена. В некоторых клетках Пуркинье ядро смещено к периферии клетки, имеется картина карioreксия. Неравномерность накопления нисселевского вещества в клетках или почти полное отсутствие его мало выражены. Из этого можно сделать вывод, что функции коры мозжечка и его подкорковых узлов сильно ослаблены и он не может должным образом проявить свою деятельность в связи с малым размером его систем.

Недостатки в развитии коры мозжечка особенно выступают при окраске мозжечка серебром, которая выявляет слабо развитую нейрофибрилярную сеть внутри клеток Пуркинье и слабую дифференцировку их дендритов. В отношении систематически встречающегося большого недоразвития мозжечка и варолиева моста при синдроме Дауна можно сказать, что глубина его заметно колеблется, но оно всегда имеет место. Мы показали, насколько большое поражение мозжечка и его систем возможно при синдроме Дауна. Эти наблюдения в известной мере совпадают с концепцией van Scheer о поражении при синдроме Дауна тех отделов мозга, которые лежат вблизи средней его линии. В приведенных случаях недоразвивается весь мозжечок в целом, особенно его полушария. Несколько меньше процессу недоразвития подвергаются червь мозжечка и его подкорковые узлы. Системы, восходящие из спинного мозга, развиты лучше и заметно выделяются внутри мозжечка. Системы, выходящие из коры мозжечка и зубчатого ядра, недоразвиваются сильнее. Особенно слабо развиты систе-

мы, идущие от коры мозжечка к варолиеву мосту и оттуда в полушария головного мозга. Эта задержка в развитии по своей интенсивности приблизительно такая же, как и в височно-мостовых и лобных

областях. Они являются объектами исследования.

три от пирамидных путей в белках мозга.

Поскольку эти недоразвитые системы варолиевского моста связаны с

корой мозжечка и корой полушарий головного мозга и зависят от недоразвития корковых нейронов, постольку невозможно говорить о недоразвитии только анатомических образований мозга, расположенных в области средней его линии.

Следовательно, при рассмотрении сущности процесса недоразвития и поражения мозга при синдроме Дауна, речь может идти не только о нарушении морфологических элементов в области средней линии мозга, а о замедленном развитии его определенных проводниковых систем и соответствующих ядер. Это имеет весьма существенное значение для решения проблемы патогенеза синдрома Дауна, так как структуры средней линии мозга могут поражаться в связи с недоразвитием черепа в области *clivus Blumenbachii*, турецкого седла и вообще основания мозга. Таким образом, недоразвитие мозга при синдроме Дауна некоторые авторы стараются поставить в зависимость от недоразвития основания черепа. Можно сомневаться в правильности этой несколько механистической теории *van Scheer*. Корни механицизма здесь выступают слишком явно. В основе этой теории лежит недостаточно точное исследование центральной нервной системы при синдроме Дауна. Если же объективно отнестись к полученным результатам, то при этом устанавливается недоразвитие и поражение определенных систем мозга и мозжечка. Именно восходящие системы — спино-таламическая, мышеч-



Рис. 161. Излюбленная поза больной К. (синдром Дауна).



Рис. 162. Патологическая глубокость кожных складок при синдроме Дауна.

но-суставная, мозжечковая — развиваются довольно удовлетворительно, в то время как центробежные системы — *brachium conjunctivum* и мозжечково-мостовые — в значительной степени отстают в развитии. Такое положение с преобладанием недоразвития определенных систем мозга говорит против механического сдавливания мозга неправильно сформированной черепной коробкой.

Следует также обратить внимание на тот факт, что в зубчатом ядре при синдроме Дауна обнаруживаются не только недоразвитые клетки, но и клетки, имеющие дегенеративные изменения. Этот факт объясняется тем, что он может говорить о дистрофических изменениях в зубчатой системе, проходящей через *brachium conjunctivum* (рис. 160). Если принять во внимание недоразвитие мозжечка, глубокое недоразвитие мозжечково-мостовых систем и дистрофические изменения в зубчатых ядрах — красные ядра — зрительный бугор, с одной стороны, и затор-моженное развитие пирамидного пути — с другой, то синдром Дауна может в известной мере напоминать клинический синдром Мари-Атаксии Мари, тем более что последняя клиническая форма болезни возникает прогрессивно развивающимся слабоумием. Несомненно, что при этих заболеваниях есть большое различие в структуре, симптомах и течении, но при наследственном заболевании атаксией Мари можно предполагать врожденное недоразвитие мозжечка и известную слабость в функционировании мозжечковых систем, которая в раннем возрасте начинает прогрессивно усиливаться.

В изученных нами анатомически 16 случаях синдрома Дауна повторялись одни и те же основные признаки недоразвития мозжечка и принадлежащих ему систем. По клиническим же данным, хотя в первые годы жизни их функционирование несколько улучшается, позднее в разные сроки наблюдается как бы остановка в развитии этих систем, от рождения резко ослабленных в своей дифференцировке; они никогда не функционируют полноценно. Такое положение, сохраняющееся в течение всей жизни больных синдромом Дауна, приводит к недоразвитию функций, связанных с этими системами. К симптомам недоразвития мозжечка и мозжечковых связей мы относим изменение тонуса мышц, нарушение рефлексной деятельности, атаксию, дискоординацию и нарушение равновесия. Гипотония мышц, хорошо выраженная у больных, остается на всю жизнь. Движения всегда в известной мере атактичны и неуверенны. Точность движений при ходьбе и ручной работе всегда нарушена. Больным детям длительно необходима поддержка при ходьбе, их трудно приучить к какой-либо полезной деятельности не только в связи с психическим недоразвитием, но и с указанными недостатками моторики. Практическая деятельность требует полноценного функционирования мозжечка и его систем. Если же они остаются недоразвитыми, то движения всегда будут атактичны (рис. 161, 162). Следует также заметить, что недоразвитие височно-мостовых и лобно-мостовых систем при синдроме Дауна не может позволить достаточно контролировать и уточнять движения, что обычно осуществляется корой головного мозга. Все эти осложнения процесса развития практической деятельности поражением многих систем ухудшают возможность восстановления и затрудняют подходы к выработке надлежащего лечения.

Г Л А В А III

ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА

Изучение причин глубокого недоразвития интеллектуальной деятельности при синдроме Дауна является важной обязанностью каждого исследователя, занимающегося данной проблемой психических нарушений в таких случаях, относимых, как общепринято, в общую рубрику «олигофрения». Поэтому представляет особенный интерес установить, какие именно изменения мозга лежат в основе слабоумия больных с этим своеобразным процессом. Еще более интересны перспективы, к которым должна стремиться дальнейшая разработка материалов, необходимых для более полного понимания причин задержки в развитии мозга на определенном этапе и возможности прогрессивности процесса, существующей, несмотря на некоторые успехи в психическом развитии в первые годы жизни. Чрезвычайно важно узнать, в чем заключаются причины задержки дальнейшего развития психики больного и можно ли вообще предпринять шаги к поискам новых лечебных средств. Прежде всего нужно знать, поражение каких областей мозга ответственно за снижение умственных способностей больных с синдромом Дауна, так как давно высказывалось мнение, что различные системы мозга неодинаково отвечают на различные нарушения процессов обмена.

С этой целью приводим результаты более подробного изучения изменений в коре головного мозга и миелиновых системах в одном из наиболее типичных случаев синдрома Дауна (больной М., 2 месяцев; диагноз: синдром Дауна). Мозг в этом наблюдении, так же как и во всех других, сопоставлялся с соответствующим по возрасту и полу контролем и данными Института мозга АМН СССР о нормально развивающемся мозге ребенка.

При внешнем осмотре мозга обнаружены значительные нарушения со стороны его формы и анатомической конструкции. Мозг брахицефалический (рис. 163), лобные доли недоразвиты. Кпереди от широкой передней центральной извилины (ПЦИ) беспорядочно располагаются мелкие извитые лобные извилины. В области правой теменной доли интерпарietальная борозда развита неправильно. Она окружена мелкими узкими извилинами. На базальной поверхности изучаемого мозга видно резко выраженное недоразвитие мозжечка и варолиева моста. Ножки мозга и серый бугор глубоко погружены (рис. 164). На нижней поверхности лобных долей заметны западения. Височные доли недоразвиты. Наблюдаются широкие извилины в области полюса височных долей, что говорит о их недоразвитии (рис. 165).

Степень развития миелиновых систем данного мозга изучалась нами на фронтальных срезах, прошедших через теменную и височную доли мозга, а также через задний отдел зрительного бугра. Волокна внутренней



Рис. 163. Брахицефалическая форма мозга при синдроме Дауна. Небольшое развитие лобных извилин. Кпереди от широкой передней и центральной извилины (ПЦИ) беспорядочно располагаются мелкие извилины лобные извилины.

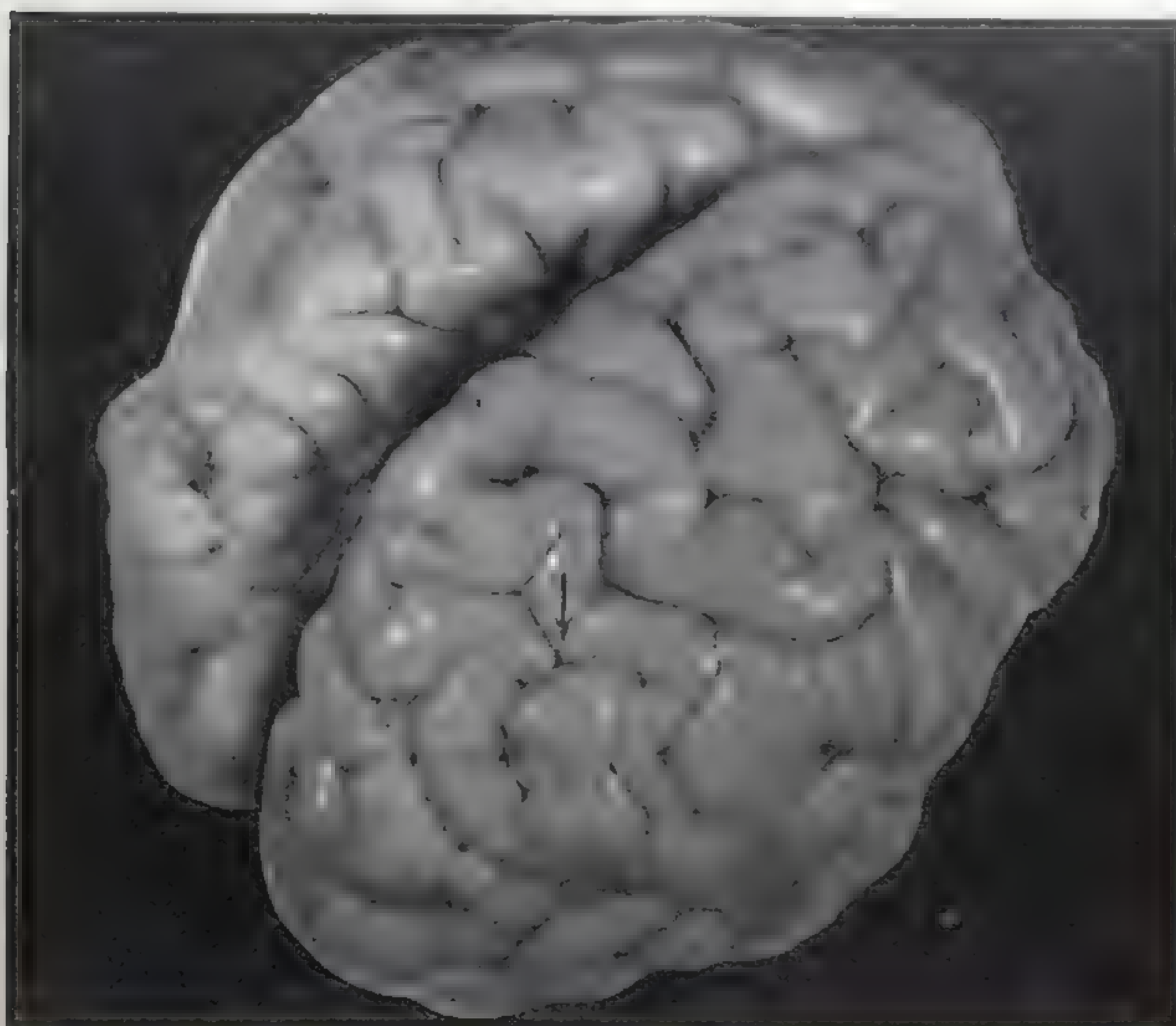


Рис. 164. Часто наблюдаемое при синдроме Дауна неправильное развитие интерпариетальной борозды (—→) с мелкими, узкими извилинами.

сумки и области между задним концом стриопаллидарной системы и зрительным бугром довольно хорошо миелинизированы. Миелинизация несколько ослаблена в самом нижнем отделе внутренней сумки, где пирамидный путь переходит в ножку мозга.



Рис. 165. Базальная поверхность мозга больного М. (синдром Дауна). Возраст 2 месяца. Резко выражены недоразвитие мозжечка и варолиева моста. Ножки мозга и серый бугор глубоко погружены. На нижней поверхности лобных долей выступает западение. Височные доли недоразвиты. Широкие извилины в области полюса височных долей (недоразвитие борозд).

Выше подкорковых узлов, в белом веществе полушарий внутренняя сумка переходит в полосу волокон, поднимающихся к коре. Довольно значительный по размерам и хорошо миелинизированный пучок волокон шириной 1,5 см при выходе из внутренней сумки начинает суживаться и направляется в заднюю центральную извилину. Этот пучок хорошо отграничен от светлого фона окружающего вещества, лежащего под корой

теменных извилин (рис. 166). Таким образом, проекционный путь зрительный бугор — кора отчетливо выступает в виде хорошо дифференцированного пучка. Находящееся под корой теменной доли белое вещество миелинизировано недостаточно полно (U образные волокна). Оно отличается от идущего к задней центральной извилине пучка, который как блед-

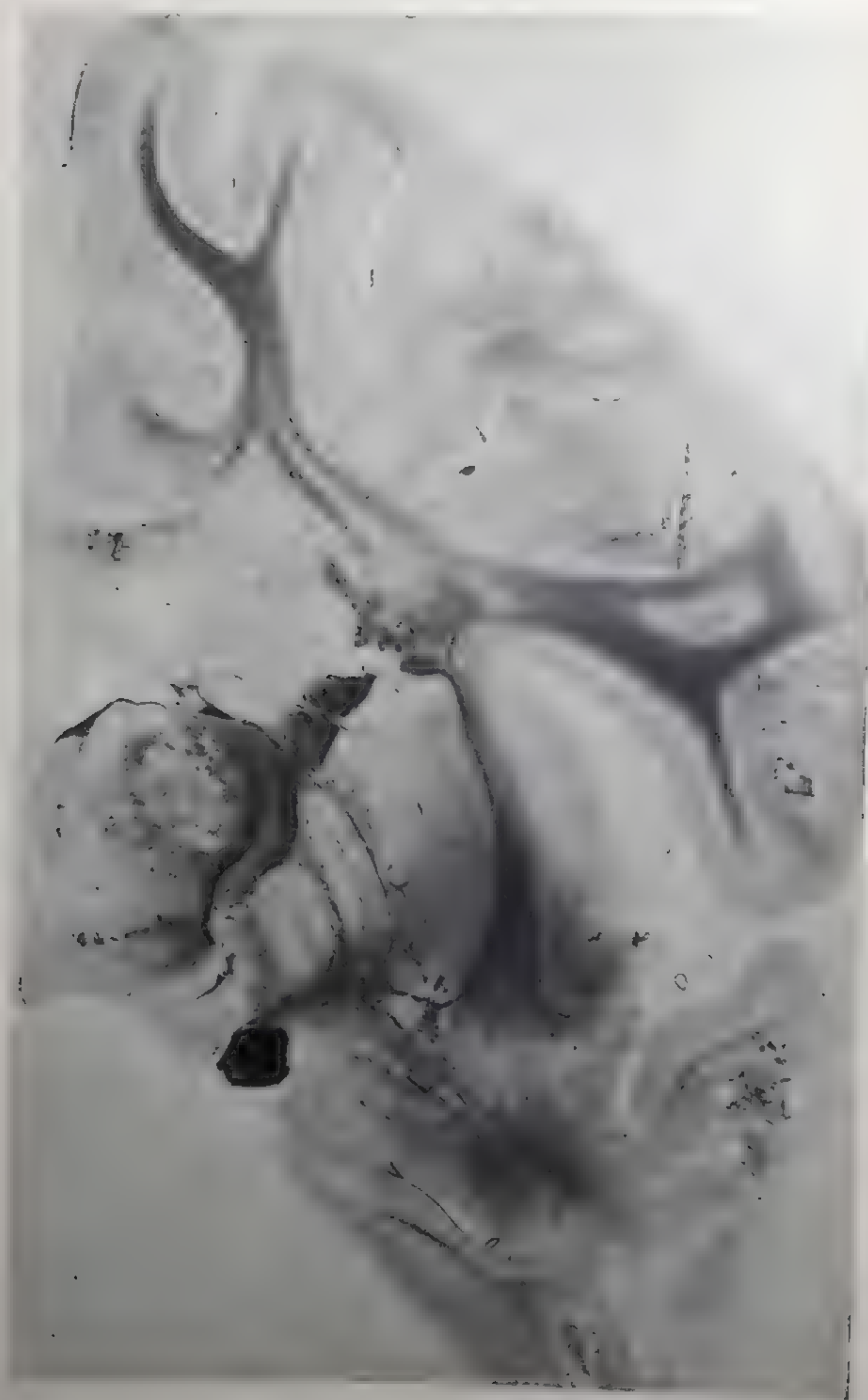


Рис. 166. Синдром Дауна. Возраст 10 $\frac{1}{2}$ месяцев. Фронтальный срез через центральные извилины, подкорковые ганглии и височную долю. Внутренняя сумка довольно хорошо миелинизирована. В белом веществе полушарий над подкорковыми узлами видны хорошо миелинизированные пучки, направляющиеся в заднюю и переднюю центральные извилины. Белое вещество в области супрамargинальной извилины миелинизировано недостаточно. В височной доле миелинизация почти отсутствует. Несколько лучше она в белом веществе первой височной извилины и в гиппокампе.

но окрашенный участок. Мозолистое тело по крайней мере в 2 раза тоньше, чем в норме, и имеет бледную окраску. Над хвостатым телом выступает небольшой, хорошо миелинизированный подмозолистый пучок. Белое вещество височной доли миелинизировано слабее, чем в теменной доле, но хорошо миелинизирован нижний продольный пучок. Он узкой полоской окружает аммонов рог, отступив на 0,5 см от края бокового желудочка. Височная доля менее миелинизирована остальная часть белого вещества височной доли.

В височной доле, мозолистое тело и длинные и короткие ассоциационные пучки в теменной и особенно в височных долях миелинизированы слабее, чем должно быть в соответствующем возрасте. В то время как белое вещество второй и третьей височных извилин почти полностью лишено миелина, в области нижнего рога и первой височной извилины уже заметное количество миелинизированных волокон.

В зрительном бугре видны хорошо миелинизированный зрительный нерв, зрительная сумка вокруг красного ядра и резко отграниченный медиальный зрительный пучок. При изучении фронтальных срезов, проходящих через переднюю центральную извилину и середину чечевичного ядра, обнаруживаются отличия от вышеуказанных срезов через кору чувствительных областей мозга. Так, внутренняя сумка только в верхней трети содержит хорошо миелинизированные волокна. Нижние две трети, где должен проходить пирамидный путь, миелинизированы совершенно недостаточно.

В пожках мозга пирамидный путь слабо окрашивается по Палю, в то время как височно-мостовые и лобно-мостовые пучки совсем не окрашиваются гематоксилином. Поднимающиеся кверху от зрительного бугра проекционные волокна миелинизированы весьма слабо и разделены на два пучка. Они направляются к верхнему отделу передней центральной извилины и частично к задней центральной извилине.

В зрительном бугре хорошо дифференцированы ядра, особенно латеральное. Выделяются *stria medullaris* и зрительный тракт, достаточно полно миелинизированные. Белое вещество височной доли миелинизировано слабо. Нижний продольный пучок, окружающий аммонов рог, выделяется на бледном фоне височной доли более темной окраской.

На срезах через затылочную долю миелиновые волокна белого вещества окрашиваются еще слабее, чем в центральных отделах мозга. Только *f. longitudinalis inferior* миелинизирована достаточно. На фронтальных срезах через лобную долю подкорковое белое вещество мало миелинизировано.

Из этого описания можно сделать вывод, что развитие процессов миелинизации в полушариях мозга при синдроме Дауна значительно запаздывает. Более миелинизированными оказались волокна внутренней сумки, проходящие через заднее бедро, и проекционный пучок — чувствительные волокна, направляющиеся к задней и передней центральным извилинам. Кроме того, удовлетворительно миелинизирован нижний продольный пучок, который содержит значительное количество проекционных слуховых, зрительных и обонятельных волокон, направляющихся к соответствующим отделам коры мозга. Все остальные ассоциационные волокна еще не получили достаточного развития и красятся гематоксилином только в бледно-синий цвет. Проекционный пирамидный путь также оказался мало миелинизированным. Мало выделяется рубро-спинальный экстрапирамидный путь. Методом Вейгерта — Палля в стволе мозга обнаруживается значительно больше миелинизированных волокон. В пожках мозга удовлетворительно миелинизированы волокна медиальной и боковой петель, волокна, поступающие из *brachium conjunctivum*, и глазодвигательный нерв.



Рис. 167. Синдром Дауна. Возраст 1 год 7 месяцев. Фронтальный срез через затылочную долю. Миелиновые волокна белого вещества затылочной доли миелинизированы еще слабее, чем в центральных отделах мозга. Нижний продольный пучок выделяется лучшей миелинизацией.

Пирамидные пути в ножках мозга миелинизированы недостаточно. Височно-мостовые и лобно-мостовые пучки совершенно лишены миелина (рис. 167). Толщина слоя волокон, проходящих в этом отделе ножек, наполовину уменьшена (рис. 168). Варолиев мост имеет очень своеобразный вид. Его величина по крайней мере в 2 раза меньше нормальной, базальная

Что касается теменной области, то в поле 7 (верхняя теменная извилина) хорошо представлено строение всех слоев коры с радиальным расположением клеток.

В V слое обнаружены узкие, вытянутые большие пирамидные клетки, расставленные на различных уровнях. Они часто имеют резко извитые верхние дендриты, как будто что то поменяло их проникновению сквозь слой зерен. В основном структура коры поля 7 нормальная, но большие пирамиды в расширенном V слое расположены беспорядочно. Между ними образуются широкие пространства, свободные от клеток. Собранные в группы большие клетки направляют свои верхние дендриты в виде пучка между группами клеток слоя зерен.

Данные о коре мозга в области супрамаргинальной и ангулярной извилины (поля 40 и 39) могут быть представлены следующим образом. В широком V слое большие пирамидные клетки отсутствуют или слабо дифференцированы. Местами образуются разрежения и нарушение радиального их расположения в III слое. Иногда крупные пирамидные клетки располагаются в VI слое. Их дендриты, проникая в слой зерен, смещены в сторону. Многие клетки слабо дифференцированы и имеют эмбриональный вид.

В коре интерарияльной борозды пространство между IV и VI слоями очень широко. Клетки V слоя образуют группы. Между ними имеется свободное пространство, которое дает вторую светлую полосу в коре, хорошо видную при окраске по Палю. Верхняя светлая полоса происходит от резкого разрежения клеток III слоя. Две светлые полосы характерны для данной области. Они начинаются еще на верхней поверхности коры и, усиливаясь, спускаются в интерарияльную борозду. Наравне со слабо сформированными пирамидными клетками здесь обнаруживается много клеток недостаточно дифференцированных, деформированных, овальной формы с эктопированным ядром.

В коре височной доли поле 22 (первая височная извилина) состоит из правильно расположенных клеток с умеренным количеством клеточных элементов эмбрионального типа. Как было указано, в этой извилине лучше, чем в других, происходит миелинизация волокон в белом веществе.

В полях 21 и 20 структура коры значительно нарушается. Здесь обнаружено большое количество эмбрионально сформированных клеток овальной формы с малыми размерами протоплазмы и эктопированным ядром. Особенно много этих клеток в V и VI слоях коры, где нередко можно видеть плохо сформированные пирамидные клетки и недостаточно дифференцированные большие пирамиды. Заметно нарушается радиальная структура коры мозга в III слое, и выступает недостаточная наполненность клетками V слоя. Миелинизация волокон второй и третьей височных извилин значительно запаздывает. На границе полей 22 и 21 наблюдается деформация клеток V слоя коры, что выражено в неправильной форме их верхних дендритов. Такие же изменения найдены в коре поля 37, лежащего на границе между височной и затылочной долями. В V и VI слоях коры этого поля видна широкая светлая полоса с недостаточным количеством клеток и значительным скоплением эмбриональных клеточных элементов.

Более удовлетворительно сформирована кора гиппокампа, аммонова рога и *g. fusiformis*, где нет грубых нарушений. В верхнем слое гиппокампа найдены крупные нервные клетки со смещенным ядром. Миелиновые волокна вполне сформированы. В этой области, пройдя через нижний продольный пучок, они достигают тапетума. В коре цингулом значительное количество хорошо сформированных крупных пирамидных клеток.

С другой стороны, в коре островка отмечены разрежение клеток и нарушение правильного их расположения.

В затылочной доле, в коре области шпорной борозды хорошо сформирован широкий слой зерен и отмечено правильное расположение других слоев. Слабо дифференцированы большие пирамидные клетки в III и V слоях. В коре наружной поверхности затылочной доли отмечается неравномерность в развитии извилин. Некоторые из них хорошо развиты, кора имеет 6 слоев, хорошо заполненных клетками с правильным их распределением. Но имеется ряд извилин, где кора слабо развита, наблюдаются сильное разрежение клеток в III слое, узкий слой зерен и расширенная полоса в V слое, недостаточно заполненная клетками. Большие пирамиды V слоя малы и по величине почти равны другим клеткам. В мелких извилинах

затылочной доли иногда обнаруживается узкий III слой коры с совершенно неправильным местонахождением клеток, которые расположены не радиально, а в виде горизонтальных закругленных цепочек.

За узким слоем зерен идет широкая полоса V слоя с малым количеством клеток. Можно также отметить значительное скопление эмбриональных клеток в подкорковом белом веществе (рис. 169).

Кора центральных извилин дифференцирована различно. В то время как кора задней центральной извилины хорошо сформирована, кора передней центральной извилины имеет значительные нарушения в строении с характером недоразвития. Кроме недостаточно четкого радиального расположения клеток в верхних слоях, V слой содержит пирамидные клетки малых размеров, суженные у основания. Они напоминают продолговатые палочки, немного расширенные к основанию. Количество таких клеток Беца уменьшено. Они имеют узкое удлиненное ядро и извитой верхний дендрит. Те же самые нарушения в развитии наблюдаются в полях 6 и 8.

Что касается лобного полюса, то уже макроскопический осмотр мозга показал большое недоразвитие лобных долей. При сравнении с контрольным материалом они оказались меньше почти в 2 раза. Строение коры

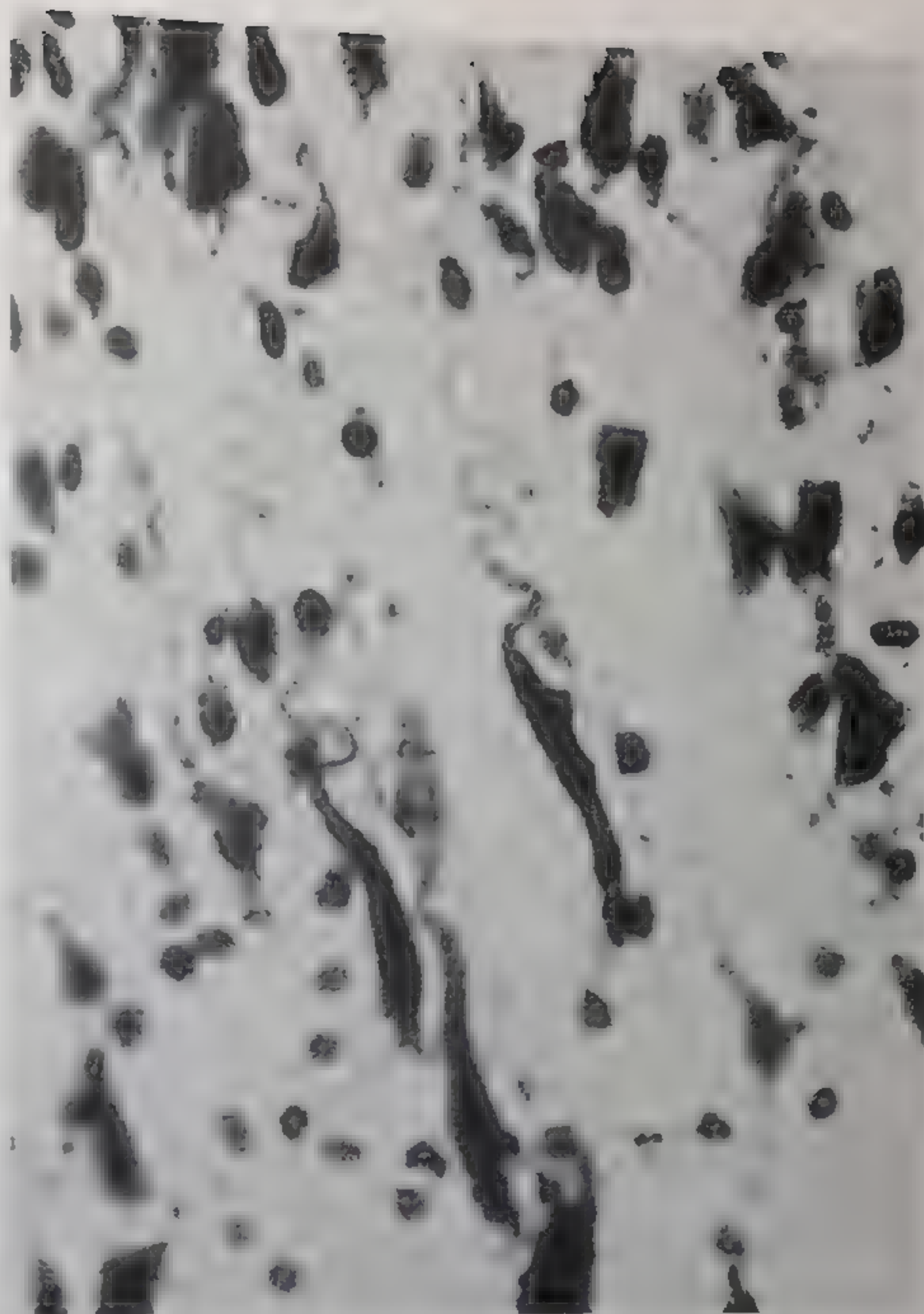


Рис. 169. Синдром Дауна. В коре передней центральной извилины обнаружены клетки Беца, которые напоминают узкие, продолговатые палочки, немного расширенные у основания. Они имеют удлиненное ядро и извитой верхний дендрит.

малых лобных извилин показывает явную задержку в дифференцировке. Среди клеток много эмбриональных с овальной небольшой протоплазмой и эктопированным ядром. Количество клеток несколько уменьшено. Они редко находятся в III и V слоях. Часто нарушается радиальное расположение клеток в III слое. Слой V расширен и беден крупными клетками. Миелинизация волокон лобных долей сильно задерживается.

Таким образом, при изучении данного случая обнаруживалось наибольшее недоразвитие коры головного мозга, а именно полей 40, 39, 21, 10, 11 и 12, что является важной причиной интеллектуальной недостаточности.

* * *

Лобная область коры головного мозга человека вместе с нижней теменной областью представляет самое сложное и самое новое в филогенезе образование. Она созревает позднее других отделов коры. В связи с другими отделами мозга формируются позднее. В лобной доле принято выделять три больших отдела: 1) премоторный отдел (поля 6 и 8), относимый к вторичным полям коркового конца двигательного анализатора; 2) префронтальный конвексальный отдел (поля 9, 10, 11 и 45); 3) медно-базальный, или орбитальный отдел (поля 11, 12, 32, 47), имеющий отношение к переходным образованиям лимбической области от древней к новой коре.

При поражении премоторного отдела лобной коры у взрослого человека нарушаются двигательные навыки, происходит распад в динамике двигательного акта или дезинтеграция сложных кинетических механизмов. При этом нарушается смена последовательных движений, лежащая в основе актов, направленных на достижение определенной цели. Если патологический процесс локализуется в нижнем отделе этой области, то нарушается двигательная организация речевых процессов. При патологии конвексального отдела префронтальной области наблюдается синдром, совершенно отличный от такового со стороны премоторного отдела. Наиболее важны в этом синдроме нарушения произвольных действий, в основе которых лежат затруднения в создании предварительного синтеза, необходимого для протекания определенной деятельности. По мнению А. Р. Лурия, основным в этом синдроме является нарушение постоянного «сличения» плана действия с его реальным результатом. Механизм «сличения» плана действия и реального эффекта, который П. К. Анохин (1958) называл «акцентором действия», относят к механизму саморегулирующихся систем. По современным психологическим представлениям, постоянное сопоставление спланированных актов с достигнутым эффектом необходимо для произвольного действия. Непрерывное сопоставление лежит в основе произвольного движения и необходимо для коррекции действий. Различные патологические процессы, поражающие префронтальную область, ведут к нарушению плана действия. Произвольные движения также затруднены, если они не базируются на сложной системе кинестетических и зрительных афферентаций.

В отличие от конвексального медно-базальный или орбитальный отдел лобной области, связанный с лимбической системой и гипоталамусом, обладает другой функцией, которая в патологических условиях может весьма резко выступать в виде нарушения эффективной сферы с растормаживанием примитивных влечений. Следовательно, для поражения базальных отделов лобной области характерны эмоциональные нарушения со склонностью к импульсивным поступкам. Особое значение лобных долей мозга для психических процессов с давних времен служило объектом из-

учения для многих исследователей. Hitzig (1874) считал лобные доли органом «абстрактного мышления». Ferrie (1876) связывал с лобными долями «активное внимание». Wund (1874) приписывал лобному мозгу «апперцепцию». Gratiole (1861) полагал, что лобные доли являются «верховным органом головного мозга».

С этими взглядами далеко не всегда можно было согласиться. Верховная роль лобных долей отрицалась, и было высказано справедливое мнение, что весь мозг в целом является субстратом интеллекта. Соображения Flourance (1924) об эквипотенциальности коры были сильно поколеблены открытием Броса центра речи в лобной доле, а также работами Fritsch и Hitzig (1870), установившими соматотопические моторные центры в центральной извилине. На антилокализационистских позициях стоял Golz (1876). Монасов (1914) и многие другие исследователи считали, что значение лобных долей в организации поведения сильно преувеличено. Однако не менее существовала группа исследователей, которая стремилась установить функции лобных отделов, повреждение которых, по их мнению, приводит к глубокому нарушению поведения. Стремление к более четкой формулировке цели и функции лобных долей мозга или их значения в общей работе мозга в целом наблюдалось среди клиницистов и физиологов на протяжении многих лет. Накопилось большое количество публикаций, в которых авторы постепенно отграничивали специальные функции коры лобного полюса. В. М. Бехтерев признавал за лобными долями мозга психорегуляторную роль и полагал, что их поражение приводит к изменению личности. При этом нарушается интеллект, воля и активное внимание. С. С. Корсаков (1882) при изучении психики микроцефалов считал возможным связать функцию лобных долей с «направляющей силой ума». В. К. Хорошко (1934) на основании изучения опухолевого и травматического материала пришел к выводу, что поражение лобных долей приводит к психическим нарушениям в виде расстройств поведения, активного внимания, апперцепции, волевых и эмоционально-выразительных отклонений, памяти (главным образом на элементы речи) при относительной сохранности высших интеллектуальных способностей. Кроме того, наблюдаются двигательные расстройства психомоторного характера, такие, как апраксия, агнозия и афазия, связанные с инициативной стороной психической деятельности. Апраксия при лобной локализации бывает только идиомоторной. Отмечены также нарушения в рецепторной сфере, координации (атаксия и хватательный рефлекс), нарушения с характером прожорливости, нарушение питания, расстройства дыхания и пульса и длительная дезориентировка во времени, которая может наступать, поскольку лобные доли тесно связаны с вегетативными процессами. Этим создается через органические ощущения и чувствования фон для протекания психических процессов и восприятия временных отношений в организме.

В. Н. Русских (1923) отмечал при поражении лобных долей ослабление активного внимания, сильную отвлекаемость, снижение памяти и сообразительности, апраксию идиомоторного характера и транскортикальные речевые нарушения. При двустороннем поражении лобных долей наблюдалась неспособность к целесообразным поступкам, что выражалось в невозможности производить нужные действия для удовлетворения, например, чувства голода.

Вопросами изучения отдельных неврологических симптомов, наблюдающихся при поражении лобных долей, занимались очень многие: Е. К. Сени (1945), М. Б. Кроль (1934), А. Р. Лурье (1962), А. С. Шмарьян (1949) и др. Большой материал по опухолям и травмам лобных долей был широко разработан и опубликован в печати. Объем данной главы не

позволяет привести обширный литературный материал и вынуждает ограничиться только цитированием основных данных, касающихся специфической функции лобного мозга и значения ее в общей мозговой деятельности.

Е. К. Сепи следующим образом характеризовал работу «лобного функционального центра». Для реализации сознательного действия движения требуется, чтобы действие прошло ряд формирующих его этапов. В такой же степени рецепции могут оказать влияние и действие на сознательную деятельность человека лишь при условии прохождения их через этапы интеграции с другими рецепциями, действующими как одновременно, так и со следами тех рецепций, которые зафиксированы ранее. Для осуществления первой формы деятельности требуется участие лобного функционального центра, а для второй формы деятельности — теменного функционального центра», который, работая в тесном взаимодействии, обеспечивая тем самым целостность и цельность отдельных функциональных проявлений.

Согласно Е. К. Сепи, лобный функциональный центр действует как единый целостный механизм, организующий сознательную деятельность человека, состоящую из трех основных ингредиентов: 1) волевого действия, 2) мышления, 3) экспрессивной речи. В лобный функциональный центр входят зоны моторная, премоторная и префронтальная, или так называемое ассоциативное поле.

Исполнительным аппаратом для проявления внешней деятельности являются соматотопическое поле 4 и поле 6, в котором фиксируются комплексные действия. Адаптационные вспомогательные вегетативные компоненты локализуются в поле 8. Для правильной внешней сознательной деятельности требуется учитывать пространство, меру времени и массу любого материального предмета. Этот учет в виде плана, предшествующего акту действия, осуществляется полем 9, которое принимает импульсы от мозжечка через зрительные бугры и красные ядра. Поражение поля 9 может вызвать лобную апраксию или полную аспонтанность, если импульсы будут блокированы и не дойдут до премоторной зоны. Следовательно, энграммы умений, приобретенных индивидуальным опытом, связаны с полем 9, в то время как огромное количество решенных в уме, но еще не осуществленных действий фиксируется ассоциативными полями 10 и 46 и составляет сущность лобного мышления, характеризующегося переходом от общего к частному, от абстрактного к конкретному. Этот внутренний процесс, по Е. К. Сепи, является первым звеном сознательной внешней деятельности.

Мы должны добавить, что высказанная Е. К. Сепи концепция о лобном функциональном центре все-таки достаточно схематична. Деятельность этого центра, несомненно, нуждается в постоянном контроле и стимулировании так называемого гностического теменного функционального центра для обеспечения целостности функциональных проявлений. Кроме того, гностический центр не занимает только теменную долю, но является распространенным в коре мозга в отношении локализации. В таком случае может ли он вообще называться центром?

Возвращаясь снова к экспериментальным работам в этой области, следует остановиться на высказывании Bianchi (1895, 1921), систематически занимавшегося экстирпацией лобных долей. По его мнению, лобные доли осуществляют наиболее сложные формы рефлекторной деятельности. Они обеспечивают наиболее широкую координацию чувствительных и двигательных элементов и «используют продукт сенсорных зон для создания психических синтезов». При двусторонней экстирпации лобных долей поведение животного теряет организованный характер, распадается на ряд

фрагментов, не подчиненных единому синтезу, животные перестают приспособляться к новым условиям.

Большая экспериментальная работа с удалением лобных долей у животных проведена В. М. Бехтеревым (1905—1907). Он установил, что животные, лишённые лобных долей, «не оценивают нужным образом результатов своих действий, не устанавливают определенного соотношения между ощущениями внешних впечатлений и результатом прошлого опыта и не направляют движений и действия сообразно личной пользе». Утрата последовательных следов и недостаток оценки внешних впечатлений приводят к расстройству психорегулирующей деятельности и нарушению целесообразных движений.

Дальнейшие шаги по преодолению сохранившихся психоморфологических догм о лобных долях были сделаны И. П. Павловым. Им было установлено, что всякий сложный акт поведения есть сложный условный рефлекс. И. П. Павлов пишет: «Полное поведение животного складывается из балансирования раздражительного и тормозного процессов, приуроченных к различным агентам... Механизм волевого движения есть условный ассоциационный процесс, подчиняющийся всем... законам высшей нервной деятельности». Как всякий условный рефлекс, произвольное движение вырабатывается на базе безусловных рефлексов под влиянием внешних факторов. Центральным аппаратом, который регулирует образование и направление произвольных движений, как и всех условных рефлексов, является вся кора головного мозга. Как единая динамическая система, отражающая прошлый опыт животного, кора анализирует и синтезирует раздражения, вновь полученные из внешней и внутренней среды.

Двигательный анализатор, располагающийся в переднем отделе коры, также является рецепторной областью, к которой поступают многочисленные афферентные пути из всех отделов коры и подкорки. В ядре двигательного анализатора, как и в других анализаторах, происходят высшие формы анализа и синтеза. Следовательно, речь идет о динамической локализации нервных процессов в связи с особенностями структуры мозга. В работе двигательного анализатора, как и в других, имеются качественные особенности. Н. И. Шумилина (1949) отмечает, что лобные отделы тесно связаны с теми физиологическими функциями, которые определяют организацию двигательного поведения как одну из наиболее сложных форм приспособительной деятельности животных и человека. С. П. Кураев (1912) в результате экспериментов пришел к выводу, что в деятельности собак без передних долей полушарий мозга происходит стационарное и глубокое нарушение координированной работы скелетной мускулатуры. Считается также, что нарушение лобных долей обуславливает неспособность выполнять задания в соответствии с намерением. И. И. Корцовник (1934) при изучении травматических больных сделал вывод, что лобный мозг, будучи конечным конденсатором всей жизненной направленности различных функций, сосредоточивает в себе синтетические возможности как анимального, так и вегетативного отделов нервной системы, проявляя свою регуляцию через интегративную целенаправленность, в которой интеро- и проприоцептивные ощущения сочетаются с воздействием внешних факторов. При поражении лобного мозга происходят атенизация, снижение адаптационной способности и активности человека. И. П. Павлов рассматривает лобные доли мозга как наиболее сложную составную часть корковых отделов двигательного анализатора, принимающую участие в отборе нужных, направленных к известной цели действий. Удаление лобных долей приводит к распаду сложных двигательных синтезов и нарушению целесообразных движений.

После краткого обзора многочисленных работ о функциях лобных долей мозга и сведений о роли двигательного анализатора в общей работе полушарий мозга не представляет затруднений высказаться о значении недоразвития лобных долей мозга при синдроме Дауна.

При исследовании премоторной области мозга лиц, страдавших синдромом Дауна, можно прежде всего наблюдать значительное недоразвитие V слоя коры (рис. 170). Этот слой широк. Находящиеся в нем клетки малы и его не заполняют. Большие пирамиды почти отсутствуют или недостаточно дифференцированы. Среди клеток V слоя много эмбрионально построенных экземпляров. Ганглиозные нервные клетки имеют различную степень зрелости. Некоторые из них представлены выходящим в узкой зоной протоплазмы. Большие пирамидные клетки сформированы в нижней части III слоя. Радиальное расположение клеток нарушено. Количество клеток в верхних частях III слоя, несомненно, уменьшено. При изучении коры ядра речедвигательного анализатора выявлена разреженность клеток в III слое. Радиальное их расположение нарушено. Много недоразвитых и эктопированных клеток. Большие пирамиды в III и V слоях не выделяются. Клетки эмбрионального типа содержатся в большом количестве в V и VI слоях. При высоких степенях развития заметно, что эти клетки состоят из крупного ядра, окруженного узким ободком вакуолизированной протоплазмы.

На срезе, проходящем через поле 10, видны малый размер клеток и нарушение их расположения (рис. 171). Среди пирамидных клеток III слоя заметны клетки эмбрионального типа. В V и VI слоях много узких клеток с длинным извитым верхним дендритом. Нисселевское вещество протоплазмы и узкое овальное ядро клеток выступают неотчетливо.

При изучении ряда случаев синдрома Дауна нами обнаружено недоразвитие коры лобных долей, выразившееся в глубокой патологии структуры не только премоторной области, но и особенно префронтальной, где установлено запустение клеток V слоя и недоразвитие больших пирамид, необходимых для связи с отдельными областями полушарий и с ближайшими исполнительными зонами (поля 4 и 6). Верхние слои клеток префронтальной области настолько несовершенны в структурном отношении, что, конечно, не могут выполнять сложную работу по планированию деятельности ребенка в смысле осуществления моторных актов. Как показывают клинические наблюдения при синдроме Дауна, дефекты строения моторного анализатора и его недоразвитие настолько велики, что компенсируются только с очень большим трудом в последующие годы. В коре мозга лиц с синдромом Дауна нет каких-либо грубых повреждений, дефектов сосудистого или инфекционного происхождения. Кора мозга всюду представлена соответствующими слоями клеток, и имеется определенная тенденция к дальнейшему развитию. Однако развитие коры мозга фактически все же не продвигается дальше определенного морфологического этапа. То обстоятельство, что при отсутствии грубых дефектов в структуре коры имеется значительная задержка в дифференцировке ее элементов, несомненно, требует внимания со стороны исследователей и выдвигает проблему поисков путей для активирования развития мозга.

Развитие коры мозга при синдроме Дауна нарушено, конечно, не только в области двигательного анализатора, но и в коре слухового и зрительного анализаторов, а также в коре теменной области, несущей функции общей чувствительности.

Следовательно, ряд афферентных путей, направляющихся к коре двигательного анализатора, дает неполную информацию о воздействии внутренней и внешней среды. Даже те неточные афферентации, которые получены из различных областей мозга, не могут быть полностью

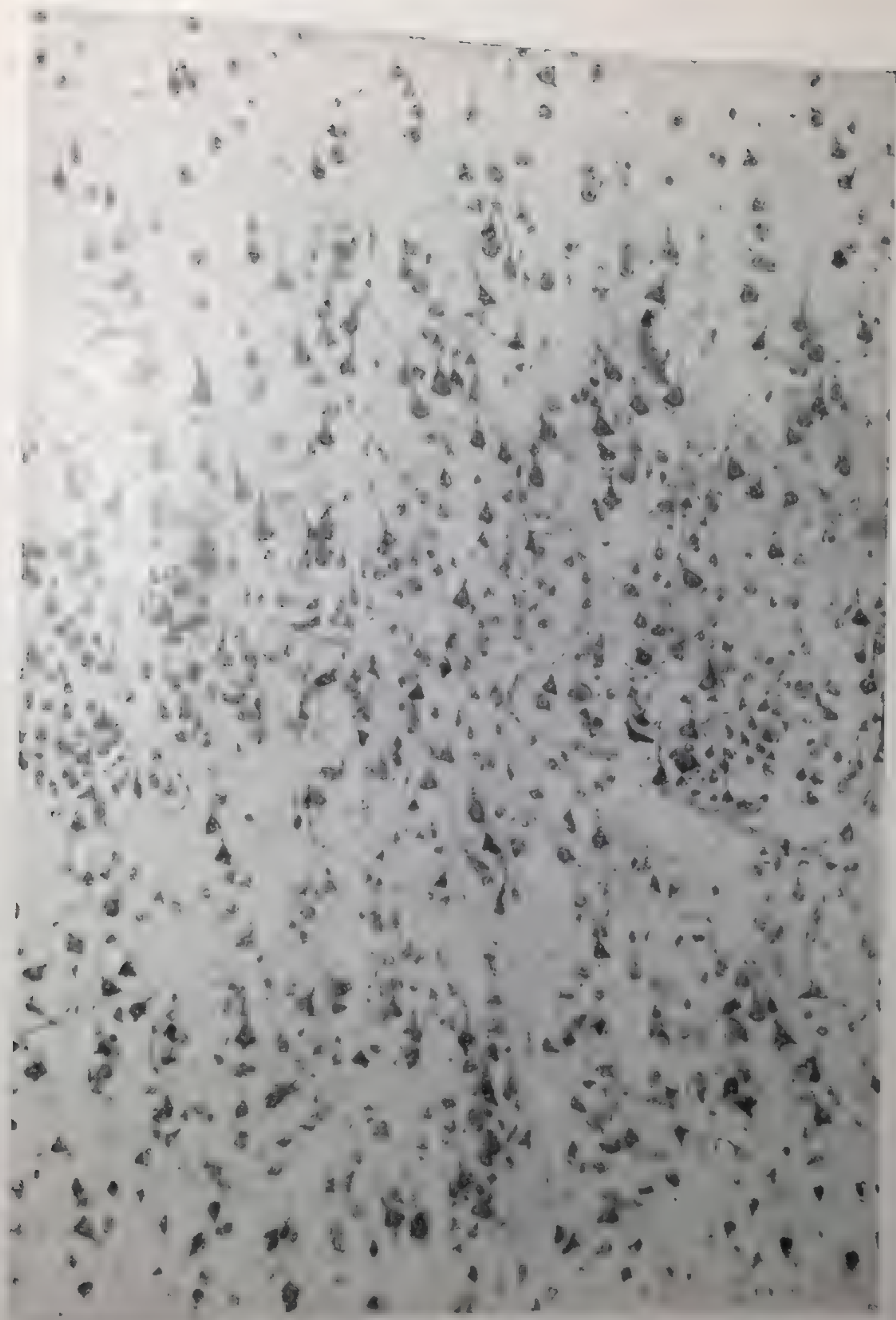


Рис. 170. Синдром Дауна. В коре префронтальной области лобной доли выступает значительное недоразвитие клеток в V слое. Большие пирамиды почти отсутствуют, много эмбрионально построенных клеток, радиальное расположение их нарушено. Количество клеток в верхних частях III слоя несколько уменьшено.

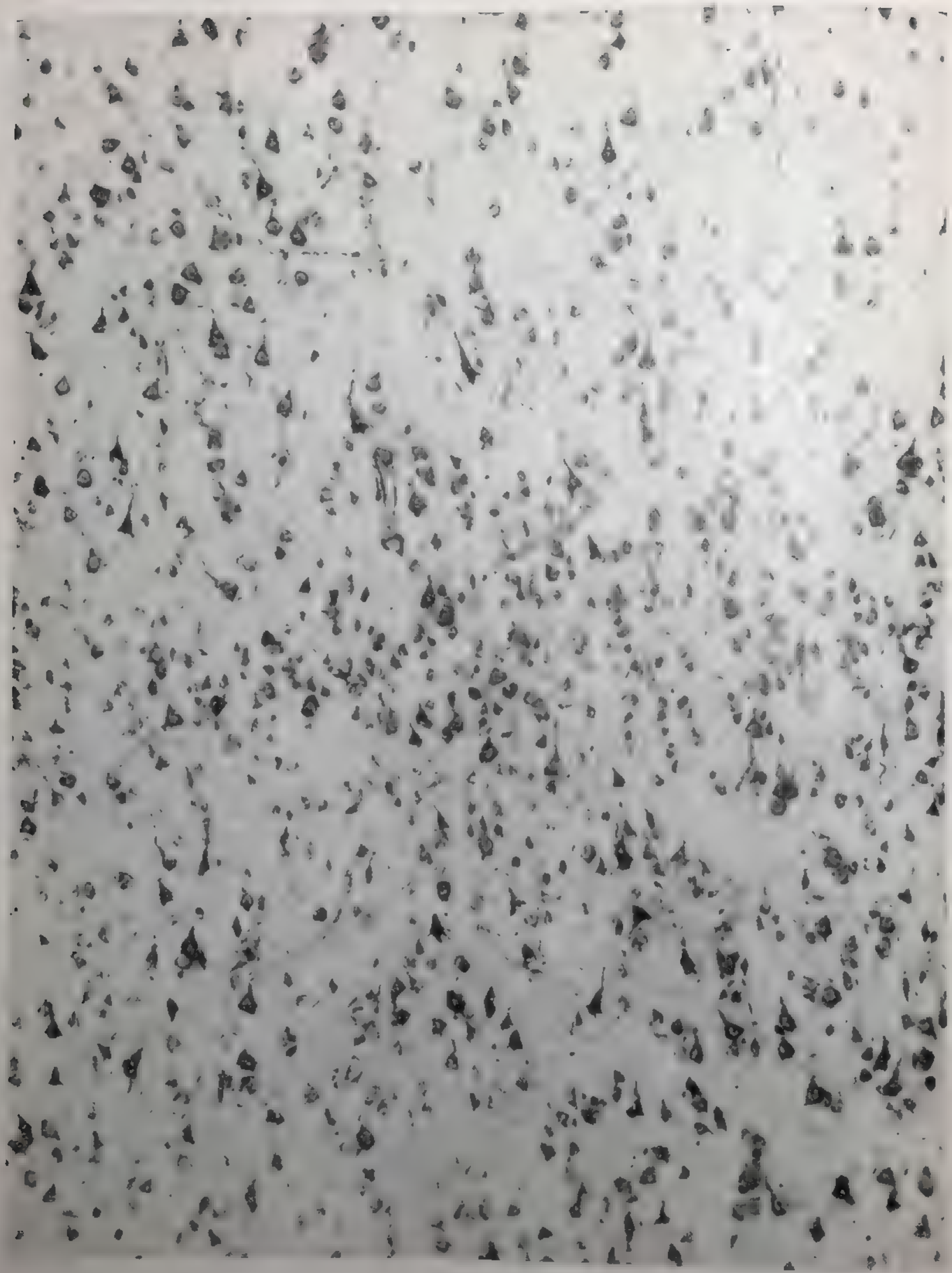


Рис. 171. Синдром Дауна. Возраст $2\frac{1}{2}$ года. Кора ядра речедвигательного анализатора обнаруживает разрежение клеток в III слое и нарушение радиального их расположения. Много косо поставленных эмбриональных клеток. Большие пирамиды в III и V слоях почти отсутствуют. При сравнении с нормой выступает значительная задержка в дифференцировке этого участка коры мозга.

переработаны или исправлены неполноценной корой двигательного анализатора. Отсюда ряд недостатков в его работе.

Во-первых, поле 9, входящее в двигательный анализатор, не получает от неразвитого мозжечка точной информации, идущей через зрительный бугор. Это приводит к невозможности совершенствовать практическую деятельность и точность движений. Недостаточное развитие коры префронтальной области, хорошо выступающее при осмотре мозга и особенно при морфологических исследованиях коры, приводит к невозможности организовывать двигательные акты поведения больного. Больной нередко не только не понимает назначения предметов, но не может произвести ряда последовательных целесообразных актов, требуемых для продуктивной работы. Во-вторых, больной с синдромом Дауна не может достаточно хорошо ориентироваться в окружающей среде не только потому, что он не понимает определенного взаимоотношения окружающих обстоятельств и лиц, но и потому, что он не в состоянии организовать свое поведение, так как для этого нужно иметь накопленный опыт; недоразвитая кора префронтального мозга не позволяет фиксировать, по крайней мере в первые годы жизни ребенка, этот опыт в достаточном объеме.

ЗНАЧЕНИЕ НЕДОРАЗВИТИЯ ВИСОЧНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА ДЛЯ НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА

Известно, что височная доля головного мозга в эволюции животных филогенеза по своей структуре неоднородна, но ввиду ее различных по строению областей ее коры все же указывает на существование тесных функциональных связей между ними.

Расстройство речи является преобладающим симптомом при процессах, локализующихся в коре височной области, однако исследования последних лет показали, что этим феноменом не исчерпывается симптоматика поражения височной доли мозга. Ряд своеобразных психических переживаний с агрессивной настроенностью наравне с патологическими обонятельными ощущениями и галлюцинаторными состояниями является важным синдромом, свойственным поражению височной коры. Подобные клинические и экспериментальные проявления заставляют более подробно изучить эту область при синдроме Дауна, тем более что при нем часто наблюдается значительное запаздывание развития речевых функций.

Приводим результаты изучения мозга больного с синдромом Дауна в возрасте 1 года 8 месяцев и другого больного в возрасте 2 лет. В остальных наших морфологических наблюдениях имелась сходная картина. По своим физическим недостаткам и психическому недоразвитию больных оба случая клинически представляли типичную форму этого заболевания. Мозг больных имел обычную для болезни Дауна брахицефалическую конфигурацию. Наблюдались недоразвитие лобных долей с неправильным формированием первой и второй извилин. Вокруг интерпарietальной борозды находилось много мелких извилин, имеющих вертикальное деление. В височных долях нельзя было установить границы между первой, второй и третьей извилинами. Височные доли в своей передней части суживаются и сближаются. Серый бугор находится в глубине этого узкого пространства. Мозжечок умеренно уменьшен в размерах. Варолиев мост уменьшен почти наполовину (рис. 172). Мозг был изучен при помощи основных нейростологических методик.

Исследование мозга при синдроме Дауна показало наличие весьма примечательных отклонений от нормы, свидетельствующих о нарушении в формировании определенных систем и задержке их развития. На фронтальных срезах, проходящих через теменную, височную доли и зрительный бугор, выступает значительная общая бледность окраски гематоксилином белого вещества мозга. Особенно слабо оказалось миелинизированное белое вещество височной доли. Внутренняя сумка миелинизирована удовлетворительно, так же как проекционные волокна, поднимающиеся отсюда к коре теменной доли. Заметная задержка в миелинизации отмеча-

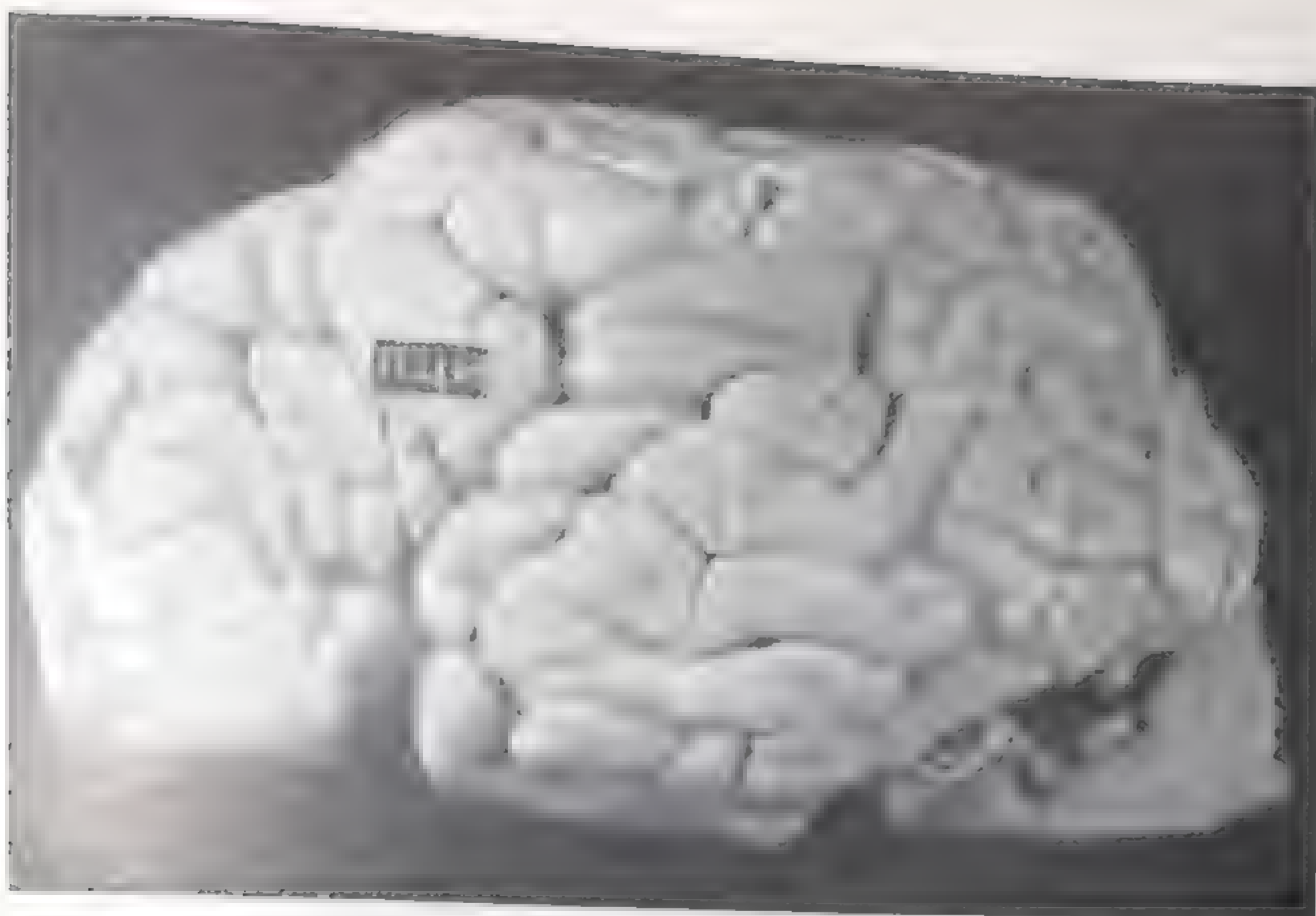


Рис. 172. Больная Н., 7 месяцев. Синдром Дауна. В височной доле левого полушария первая височная извилина не выделяется. Борозды второй и третьей височных извилин проходят в косом направлении. В области центра Брока мелкие, неправильно сформированные извилины.

ПЦЦ — передняя центральная извилина.

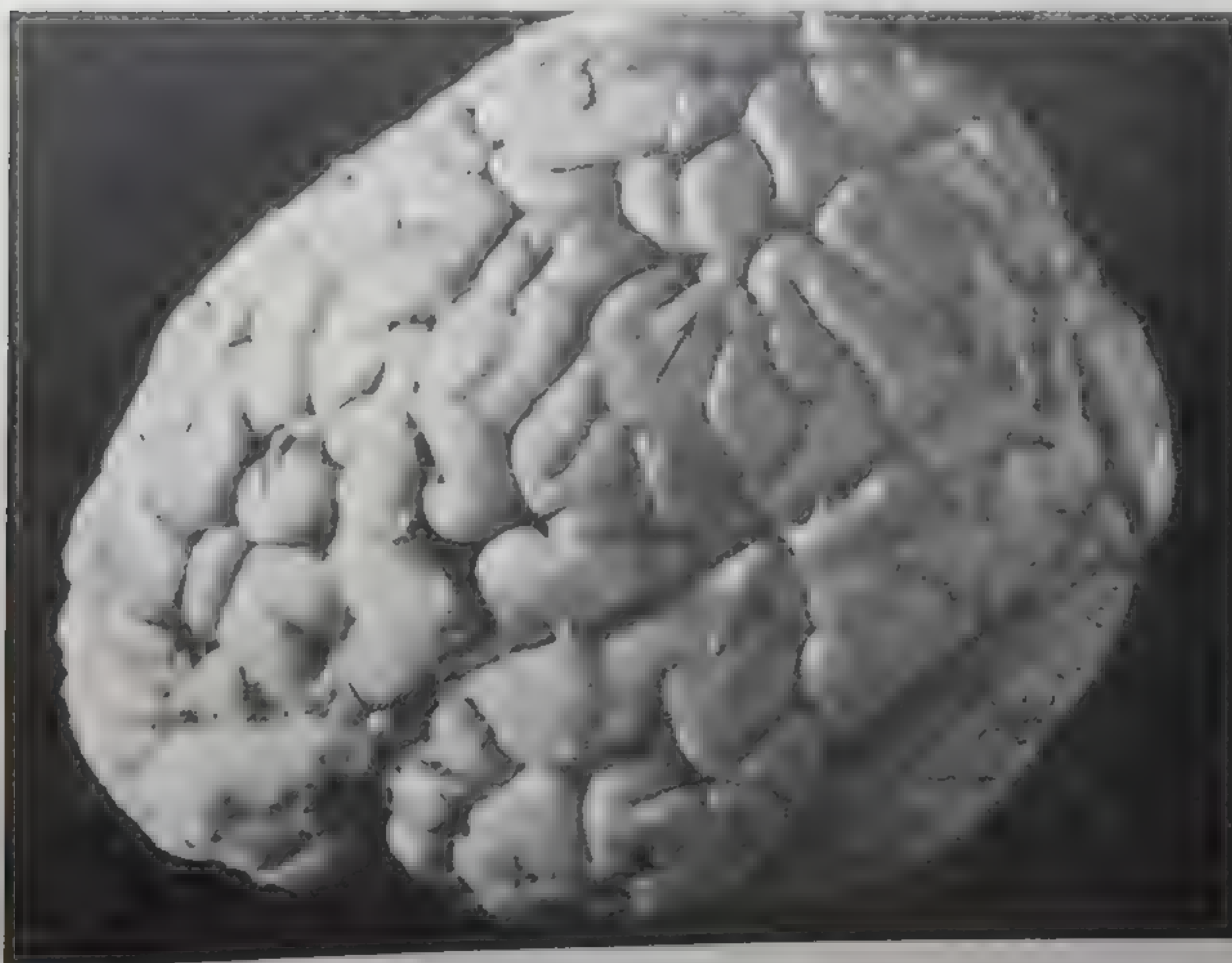


Рис. 173. Больной К., 10½ месяцев. Синдром Дауна. Внешний вид мозга. Отчетливо видна брахицефалия.

ется в области подмозолистого пучка кнутри от проекционной системы. На фронтальных срезах через затылочную долю можно отметить значительное ослабление окраски в белом веществе нижнего отдела височных долей, а также задержку в миелинизации нижнего продольного пучка, представляющего коллектор систем важного значения (рис. 174).

Особое внимание обращает на себя сильное недоразвитие варолиева моста. Он меньше нормального по крайней мере в 2 раза. Отставание происходит главным образом за счет базальной части варолиева моста, в то время как покрывка отстаёт в развитии меньше. Базальная часть



Рис. 174. Тот же больной, что на рис. 173. Гистотопографический срез через левое полушарие головного мозга. Пониженное содержание миелина в белом веществе. Почти полное отсутствие миелина в височной доле. Удовлетворительная миелинизация внутренней сумки.

варолиева моста в средних его отделах по ширине равна покрывке, тогда как в норме покрывка в 2 раза уже базальной части. На уровне верхних олив и ядер VI и VII черепномозговых нервов особенно выступает узость базальной части варолиева моста. Она составляет только $\frac{1}{3}$ всей ширины моста, а $\frac{2}{3}$ относятся к сегментальной части. Пирамидные пути и чувствительные системы выступают с достаточной отчетливостью. В базальной части этого участка варолиева моста не обнаруживается с достаточной ясностью миелинизация височно-мостовых и лобно-мостовых систем. Белое вещество полушарий мозжечка также миелинизировано недостаточно.

Следует отметить, что зубчатые ядра мозжечка и нижние оливы продолговатого мозга характеризуются более широкой, чем в норме, и малоскладчатой конфигурацией. Нервные клетки лежат в них более скученно, чем в норме. Кроме того, в зубчатом ядре и воротах оливы отмечается менее интенсивная окраска волокон, выходящих из этих ядер.

При изучении клеточного строения извилин всех долей мозга обнаружена значительная аномалия клеточных структур.

Уже при макроскопическом описании установлены значительные дефекты в развитии лобных долей мозга при болезни Дауна. Они касались неправильного расположения и ширины извилин, направления и дифференцировки борозд и недостаточного развития лобных долей мозга.

При микроскопическом изучении коры мозга найдены отклонения в структуре и довольно большие изменения в дифференцировке слоев, что имеет большое значение для понимания причин неполноценного психического развития детей, страдающих болезнью Дауна (рис. 175).

На срезах, прошедших через поле 10, видно большое отклонение от нормы в развитии коры. Во II и III слоях коры лобной доли выражено значительное разрежение клеток. Все клетки лобного полюса фактически имеют малый размер. Среди небольших пирамидных клеток много эмбриональных. Радиальное расположение клеток в верхних слоях только начинается осуществляться. Клетки гиперхромны, верхний дендрит окрашивается в темном расстоянии. Часто протоплазма окружает ядро в виде тонкого слоя, который с одной стороны имеет несколько больший размер. При сильных увеличениях в протоплазме обнаруживаются вакуоли. В пирамидах III и V слоев не выделяются размерами. Они малы и нередко располагаются слишком плотно друг к другу. Слой зерен слишком узок. В V слое 1—2 пирамидные клетки нередко окружены мелкими слабо дифференцированными клетками. В полиморфном слое клетки нередко узкие, с интенсивно окрашенным верхним дендритом, имеют эмбриональный вид.

В поле 9 клетки коры более крупные, чем в лобном полюсе. Слой клеток лучше отграничивается, но имеется ряд нарушений в построении коры. Радиальное расположение клеток выражено недостаточно, клетки часто находятся близко друг к другу. В верхней части III слоя и во II слое выступают недостатки в количестве клеток. Крупные пирамиды III слоя сформированы удовлетворительно, но в V слое большие пирамиды дифференцированы недостаточно и часто имеют неправильную форму. На границе между V и VI слоем наблюдается широкая светлая полоска, в которой видны редкие малые недоразвитые клетки. Эта полоса с недостаточно дифференцированными клетками характерна для замедленного развития мозга во всех случаях синдрома Дауна.

В области ядра речедвигательного анализатора (центр Брока) кора оказалась довольно хорошо развитой в отношении количества нервных клеток. Но и здесь можно отметить некоторые недостатки развития, выразившиеся в более широкой расстановке клеток в верхней части III слоя, эктопии клеток, излишней прокрашенности верхних дендритов, недостаточности в радиальном расположении клеток. Нет также четкого расположения крупных пирамид у нижнего края III слоя и в V слое коры. В V и VI слоях много мелких клеток эмбрионального типа, составленных из голого ядра, только слегка окруженного протоплазмой. Иногда эти клетки имеют резко выпуклое, выступающее ядро с малым количеством протоплазмы.

Эти изменения коры особенно демонстративно выступают при сравнении коры этой области со структурой коры в области цингулюм (поле 24). На фотографиях видно, что в последней области эмбриональная задержка мозга выражена незначительно. Можно отметить и здесь интенсивно прокрашивающиеся верхние дендриты и значительное количество узких длинных клеток в V и VI слоях. В общем кора передней части цингулюм имеет все же удовлетворительное строение только с частичным недоразвитием клеток, что почти совпадает с таковым в данном возрасте.

При изучении коры теменных долей нами установлены довольно значительные признаки недоразвития этой области, что особенно заметно в III и V слоях в супрамаргинальной и ангулярной извилинах. В противоположность состоянию коры поля 7 (верхняя теменная извилина) и задней центральной извилины, которые оказались удовлетворительно сформированными, кора нижней теменной извилины заметно недоразвита, что

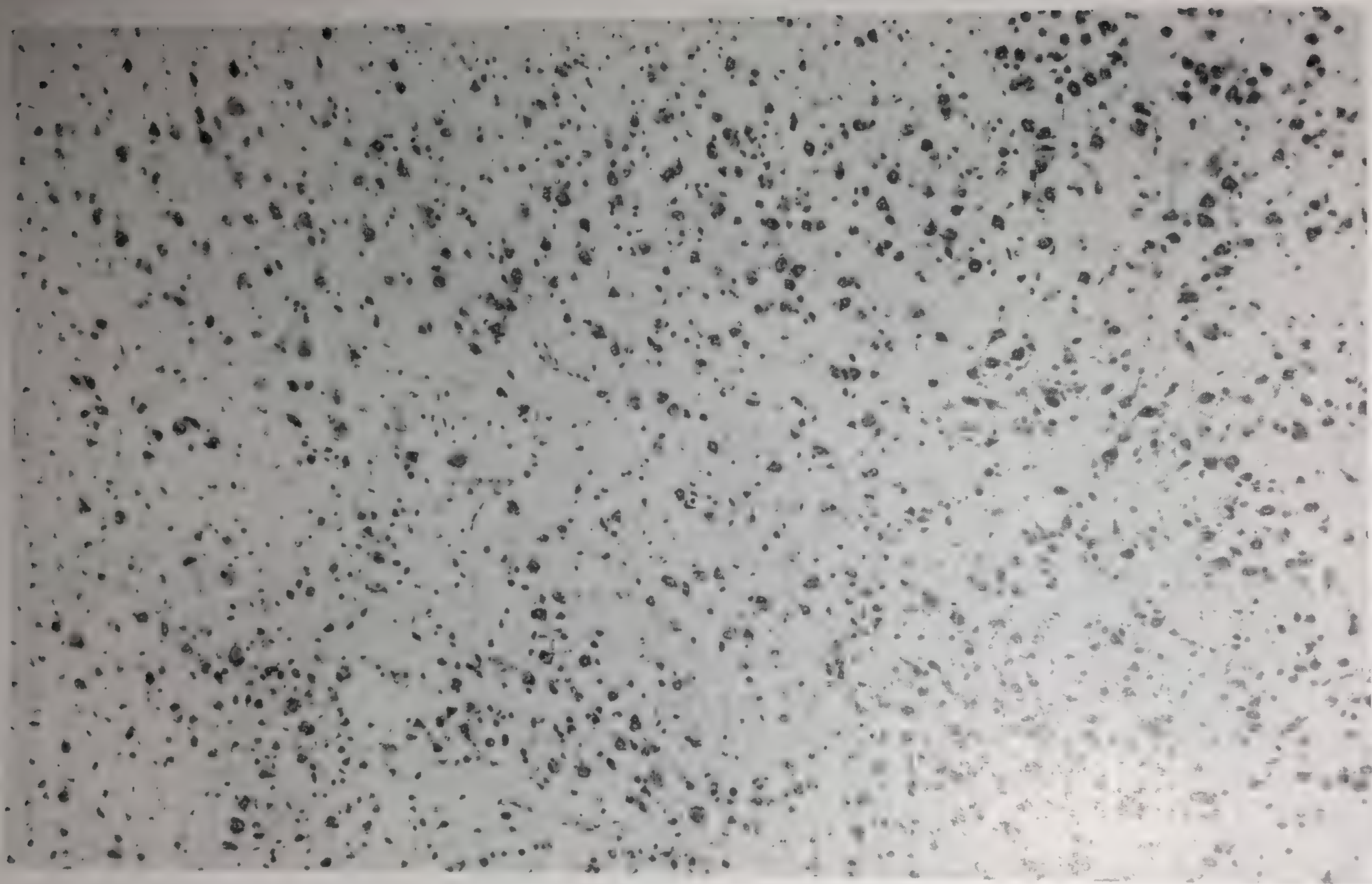


Рис. 175. Тот же больной, что на рис. 173. Кора лобной доли головного мозга. Поле 10. Начальная стадия дифференцировки слоев. Слой зерен узок. Большие пирамиды V слоя не выделяются своими размерами.

обнаруживается уже на препаратах, окрашенных по Вейгерту—Палю. При этой окраске видно заметное просветление поля 3 и особенно демонстративно выступает широкая светлая полоса в области V слоя. Полоса начинается еще на верхней поверхности теменной доли и становится еще более широкой в коре в области интерпариетальной борозды. Здесь наблюдается глубокое недоразвитие больших пирамидных клеток V слоя, которых мало и которые часто имеют эмбриональный вид.

В коре затылочной доли установлены некоторые изменения с характером недостаточного развития больших пирамид в III и V слоях, что особенно выражено в коре поля 17.

В этом исследовании наше внимание особенно привлекли изменения в коре височной доли, которую мы стремились изучить достаточно обстоятельно, так как роль этой области в психической деятельности весьма велика.

При исследовании коры височных долей обнаружены крупные отклонения от нормы и мозга, что отражается на состоянии психической деятельности ребенка и его развитии. Кора височной доли страдает различно в различных случаях. Процесс недоразвития почти ограничивается только новой корой и слабо представлен в старой коре. Кора нижней поверхности височной доли, в состав которой входят аммонов рог, кора гиппокампа, *g. fusiformis*, почти не имеют признаков задержки развития. Крупные пирамидные клетки аммонова рога достаточно хорошо дифференцированы. В этой области трудно найти клетку, которая имела бы признаки эмбрионального недоразвития. Но все же некоторые клетки довольно тонкие, их протоплазма недостаточно оформлена, дендрит несколько удлинен, что, впрочем, присуще состоянию мозга ребенка в этом возрасте. Мы не нашли в аммоновом роге клеток с делением ядер или несколькими ядрышками, содержащимися в ядрах, что нередко наблюдается в других отделах центральной нервной системы при синдроме Дауна (рис. 176).

В гиппокампе фактически так же, как и в аммоновом роге, структура клеток не отклоняется от нормы. Здесь нет особой деструкции клеток, кроме того, что во II молекулярном слое отмечаются клетки с выступающими, как бы выпуклыми ядрами, имеющими только с одной стороны небольшой ободочек протоплазмы. Некоторые выпуклые пузырькообразные ядра имеют складки наружной ядерной оболочки. Иногда складки окружают ядрышко, расположенное внутри ядра. В других ядрах ядрышко окружено звездообразными складками и выглядит как бы набухшим. Таких клеток немного, остальные же обладают удовлетворительным строением и развитием. Необходимо отметить, что хорошо развивается VI слой с полиморфными клетками, которые, пожалуй, шире, чем остальные вместе взятые клеточные слои. Он богат клетками с длинными, переплетающимися между собой отростками.

Кора соседней с гиппокампом области, а именно *g. fusiformis*, располагающаяся на нижней поверхности височной доли, хорошо представлена многочисленными клетками во всех слоях. Их развитие соответствует возрасту больного. При этом не проявляется какой-либо значительной задержки эмбрионального характера. Слои коры достаточно разграничены, а вертикальное расположение клеток сохранено. В III слое клетки расположены несколько шире нормы. В V слое можно отметить крупные клетки, располагающиеся группами, которые, объединяясь, как бы направляют свои верхние отростки в узкие пространства между группами клеток-зерен IV слоя. В результате упорных поисков обнаружены отдельные экземпляры недоразвитых клеток, но их очень мало и они отступают на задний план. VI слой полиморфных клеток по-прежнему широк и содержит много клеток с хорошо дифференцированной протоплазмой и отростками.



Рис. 176. Больной М. Синдром Дауна. Кора головного мозга. Аммонов рог. Узкие недоразвитые ганглиозные клетки. Достаточная их дифференцированность.

В отличие от этого первая, вторая и третья извилины височных долей имеют большие отклонения в своем строении. Менее значительно нарушена структура первой височной извилины, поскольку ее кора связана непосредственно с нижерасположенными первичными слуховыми центрами, посылающими к ней непрерывные импульсы, которые стимулируют ее развитие. Тем не менее в коре первой височной извилины найдено много

недоразвитых клеток в III, V и VI слоях. Во II слое много мелких клеток округлой формы, с узким ободком протоплазмы. Нередко форма их изменяется (они становятся угловатыми или овальными), и ядро соответственно из круглого становится вытянутым и узким. Группы сморщенных или неправильно сформировавшихся клеток неравномерно распределены во всем II слое. В отношении III слоя мы обратили внимание на то, что он по большей части состоит из круглых эмбриональных клеток, а не из пирамид, как имеет место в хорошо развитом мозгу. Тем не менее здесь находится известное количество пирамидных клеток. Часто среди них обнаруживается значительное число узких пирамидных клеток с излишне импренированным верхним дендритом и недостаточно развитым телом клетки. Встречаются также малые треугольные клетки с длинным и широким дендритом. При этом тело клетки имеет явно эмбриональный характер и представлено в виде маленького треугольника с недостаточно вытянутым ядром и малым ядрышком. Иногда на границе III слоя и слоя IV встречаются бледные клетки малых размеров, пирамидной формы с длинным узким ядром, прилежит к поверхности клетки, другая его сторона закрыта узкой бледной каплеобразной протоплазмой. Ядрышка в этих клетках нет. Три отходящие книзу отростка и один верхний дендрит тонкие и слабо тонны, а протоплазма клетки, по-видимому, близка к распаду. Только в III слое первой височной извилины довольно много круглых, хорошо сформированных клеток. Можно отметить, что эти клетки как во II, так и в III слое относительно далеко разбросаны друг от друга, нет той густоты клеток, которая наблюдается в мозгу психически здорового ребенка того же возраста. Хотя клетки нижней части III слоя несколько увеличены в размерах, крупных пирамид мало, а круглых, эмбрионального вида мелких элементов много. Вертикальное расположение клеток в виде столбиков (радиальная исчерченность) не всегда сформировано, а нередко грубо нарушено.

Во II и III слоях часто наблюдаются клетки, в ядре которых содержится два и больше ядрышек. Слой зерен (IV) не испытывает особых нарушений, отдельные кучки клеток явно сморщены и слишком близко расположены, а иногда излишне плотно прилегают друг к другу. V слой клеток изменен больше, так как клетки его только в редких случаях достигают крупных размеров. В большинстве случаев клетки его малы, а иногда совсем слабо дифференцированы. Некоторые экземпляры клеток более крупные. Больших пирамид почти нет. Оставшиеся настолько малы, что V слой здесь не является слоем крупных пирамид. Поллиморфный слой достаточно широк, но содержит много эмбриональных клеток. Среди клеток есть пирамидные малой величины, со слабо дифференцированной протоплазмой. Иногда малое треугольное тело отдает длинный и узкий отросток к слою зерен. Есть также пирамидные клетки в IV, V и VI слоях. Они узкие, равномерно окрашенные, с едва выступающим небольшим ядром. В большом количестве в V и VI слоях встречаются клетки со вздутыми пузырькообразными ядрами, сбоку от которых находится узкая полоска протоплазмы.

Кора ядра слухо-речевого анализатора в задней трети первой височной извилины (центр Вернике) имеет много недоразвитых нервных клеток. В молекулярном и II слоях коры много сжатых, гиперхромных клеток, которые часто располагаются довольно большими группами. В этих двух слоях обнаружено много двухъядрышковых клеток с различным расположением ядрышек. Есть клетки с начавшимся делением ядрышек; при этом одна половина ядра окрашивается темнее. Найдены неразделившиеся клетки с двумя ядрами, клетки с лопастевидными или звездообразными ядрами и резко деформированной протоплазмой.

III и V слои не обладают достаточным количеством больших пирамидных клеток. Вертикальное расположение клеток столбиками не всегда хорошо выражено. Во всех слоях можно найти пузырькообразные клетки с выступающим ядром и очень небольшим ободком протоплазмы. Многие клетки слоя зерен располагаются кучками, тесно примыкая друг к другу. Такие же группы как бы спаянных клеток обнаружены в VI слое. Некоторые из них имеют по два ядрышка. В V слое встречаются тонкие пирамидные клетки. Они значительно меньше, чем круглые клетки слоя зерен. Их протоплазма недостаточно дифференцирована, тонка, ядро овальное, узкое. Кроме того, здесь находятся малые клетки, имеющие своеобразного овала, образующего изгибы верхнего дендрита. Такие клетки характерны для эмбрионального состояния клеток.

В VI слое ядра слухо-речевого анализатора (клетки I, II, III) найдены большие пирамидные клетки, которые, однако, по своим размерам не смогли подняться в V слой коры. Может быть, малые клетки, тесно охватывающие, как муфтами, эти клетки сверху, послужили препятствием для продвижения некоторых из них в V слой. В VI слое найдены несколько весьма деформированных клеток с двумя ядрышками и начавшимся делением вытянутой протоплазмы. Многие клетки V слоя оказались заметно недоразвитыми. Здесь есть клетки с резко выступающим ядром, клетки с уплощенным ядром, располагающимся у нижней поверхности протоплазмы, и клетки с резко деформированным ядром, находящимся у самого основания пирамидных клеток.

В структуре второй и третьей височных извилин, имеющих важное значение для полноценной условнорефлекторной деятельности ядра слухоречевого анализатора, обнаруживается наибольшее отклонение от нормы. Измененная кора и вторая и третья височные извилины (поля 21 и 20) по существу находятся в одинаковом состоянии. Кора их относительно узка, ее слои уже нормальных, II слой разрежен. Многие клетки его четко вырисовываются, часть из них сморщена. В молекулярном слое некоторые клетки малы и имеют эмбриональный вид. Здесь обнаружены малые клетки с двумя ядрами. Встречаются угловатые клетки, весьма малые по размерам. III слой содержит много круглых, слабо дифференцированных пирамидных клеток. Большие клетки в нижнем отделе III слоя представлены весьма мало. Радиальное расположение клеток столбиками оформлено недостаточно. Среди больших пирамид III слоя, удовлетворительно развитых, на границе со слоем зерен располагаются исключительно тонкие и узкие клетки. Их диаметр меньше, чем круглых клеток, лежащих в этом слое. Некоторые клетки совсем лишены ядер. Это указывает на недостаточное развитие ганглиозных нервных клеток при синдроме Дауна еще в эмбриональном периоде.

Слой зерен (IV) не всегда имеет правильное расположение клеток. Нередко они лежат вытянутыми плотными конгломератами. V слой коры тонок, в нем мало крупных пирамидных клеток. В некоторых участках они отсутствуют.

Как в III, так и в V слое многие крупные клетки заменены малыми узкими пирамидами, которые явно недоразвиты. В V слое несколько клеток, лежащих плотно одна к другой, имеют большое, почти обнаженное ядро. У одной клетки ядро обнажено с двух сторон, а третья сторона закрыта узким ободком протоплазмы. Третья клетка в этой группе имеет круглое обнаженное ядро и недостаточный конус протоплазмы. Обнаружены также явно деформированные клетки. Их верхний дендрит отклонен в сторону в виде «клюва», ядро смещено в сторону. В VI слое много клеток с почти обнаженными пузырькообразными ядрами и небольшим участком протоплазмы, находящимся сбоку.



Рис. 177. Синдром Дауна. Недостаточно сформированная цитоплазма у ганглиозных нервных клеток V слоя коры головного мозга — типичное для данного заболевания явление.

Есть клетки, где ядра обнажены почти полностью. Вместе с тем много клеток VI слоя, которые представляют пирамидные клетки. Их треугольное или овальное тело малого размера, почти бесструктурно и имеет тонкий извитой дендрит.

В коре нижней поверхности второй височной извилины очень мало клеток, особенно в V слое и отчасти в III слое. Вместо крупных, пирамидной формы клеток в V слое обнаруживаются эмбриональные клетки малого размера. Таким образом, V слой коры кажется почти заустевшим. На границе с VI слоем располагаются группы мелких овальных клеток, тесно лежащих друг около друга.

Важно отметить, что на некоторых участках пирамидные клетки V и VI слоев собраны отдельными гнездами или кучками и плотно прилегают друг к другу (рис. 178). При изучении этих клеток обнаруживается, что они имеют разные периоды морфологического развития. Можно видеть одну крупную развитую клетку и рядом мелкие, недоразвитые эмбриональ-



Рис. 178. Больной Е. Синдром Дауна. Височная доля. Поле 20. Верхняя поверхность третьей височной извилины. Групповое расположение пирамидных клеток в V и VI слоях в поле 20.

ные клетки. Все клетки такой группы имеют удлиненные верхние дендриты, которые, сближаясь, проникают в IV слой через узкие промежутки между группами клеток-зерен. Длинные дендриты частично оканчиваются все пирамидные клетки данного участка V слоя оказываются собранными в отдельные скопления или группы, имеющие, судя по величине и структуре клеток, различные сроки развития. Эти группы объединяются тем, что отдают между группами клеток-зерен IV слоя дендриты одинакового направления, которые далеко прослеживаются на препаратах (рис. 179).

Из этого следует вывод, что все клетки данной группы, возникшие из определенных эмбриональных клеток, остановились на тех или иных этапах эмбрионального развития. Можно предположить, что каждая такая группа клеток не смогла мигрировать через слой зерен. По-видимому, это обеспечило появление гетеротопий. Следовательно, каждая группа клеток обладает определенной функцией проведения импульсов из ограниченных участков верхних слоев и частью слоя зерен. Поэтому можно считать, что все клетки имеют одинаковую функцию,

но недостаточно совершенно ее выполняют, так как в этой группе имеются клетки различной степени зрелости, обладающие неодинаковой способностью к функционированию. Едва ли можно допустить, что при данных условиях все клетки могли бы в дальнейшем достигнуть необходимой зрелости, если бы организм продолжал существовать. Следовательно, проводимость импульсов в верхних слоях коры в данном мозгу навсегда должна была остаться неполноценной, а психическая деятельность — недостаточно активной. Кроме того, сам механизм такого соотношения отдельных клеточных групп V слоя и определенных участков верхних слоев коры имеет большое значение в патологии. Если представить, что дендриты данной группы клеток поражаются не полностью, а только частично, можно объяснить причину постепенного нарушения функций верхних слоев при развивающемся вторичном слабоумии, как при прогресс-



Рис. 179. Синдром Дауна. Кора головного мозга. Поле 21. Деформация и эктопия ядер ганглиозных нервных клеток. Подобные нарушения встречались во многих наших анатомических случаях.

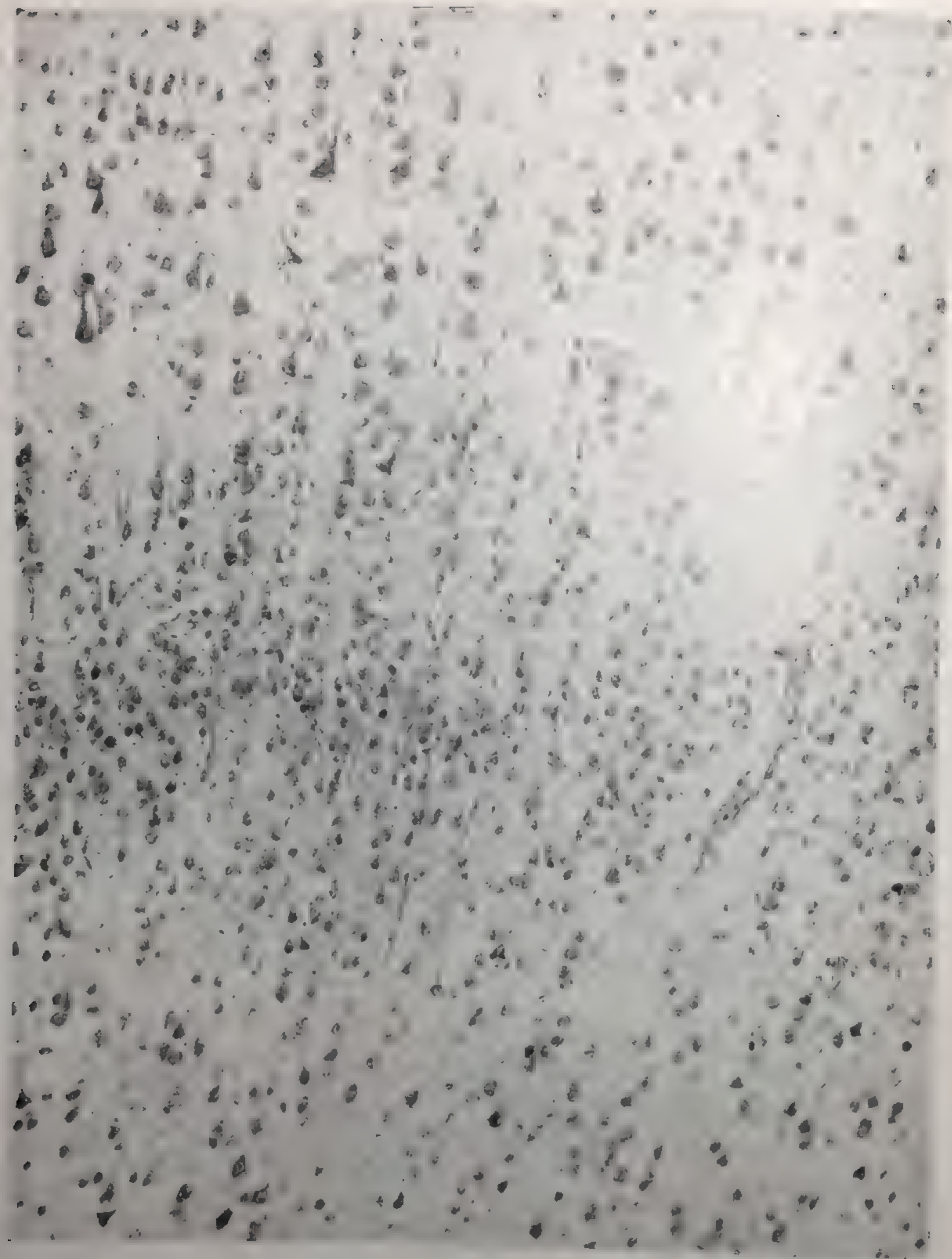


Рис. 180. Больной В., Синдром Дауна. Верхняя поверхность второй височной извилины. Резкое недоразвитие клеток V слоя.

сирующем ухудшении в течении олигофрений на некоторых этапах, при постепенном снижении психической деятельности. Эти клетки V слоя необходимы для осуществления связей данного участка коры не только со зрительным бугром, но и с отдаленными участками коры головного мозга. Отсюда понятно значение этих групп клеток для полноценной деятельности мозга. Большие пирамиды V или III слоя клеток нередко выпада-

ют (рис. 180), что наблюдается не только при синдроме Дауна, но и при других психических заболеваниях, например при шизофрении. Это значит, что большой участок коры верхних слоев потерял способность посылать импульсы к дальним и близким клеточным комплексам коры и зрительного бугра. Выпадение таких небольших участков коры, наблюдающихся в значительном количестве в определенном анализаторе, может довольно грубо нарушить его деятельность, особенно когда процесс недоразвития или выпадения постепенно усиливается, т. е. находится обычно в постоянной динамике, обостряясь при так называемых шубах. Замещение утраченных функций со стороны соседних участков коры сильно нарушается, и общая функция соответствующего анализатора резко ослабляется. Вместе с тем допустимо, что процесс множественного выпадения отдельных небольших участков коры может в значительной мере содействовать наступлению таких клинических явлений, как общая диссоциация психики или возникновение синдрома расщепления.

Согласно приведенным здесь исследованиям, структура коры более старых систем гиппокампа и аммонова рога значительно не изменяется. Те области коры, которые относят к проекционным, — задняя центральная извилина, значительная часть 7 поля, кора 17 поля и 22 поля (первая височная извилина) — также оказались мало измененными. Этот факт не был отмечен предыдущими исследователями. В наличии его можно видеть известную избирательность в процессе недоразвития определенных систем мозга при синдроме Дауна.

ГЕТЕРОТОПИИ И ЗАДЕРЖКА ЭМБРИОНАЛЬНОГО МАТЕРИАЛА» ПОД КОРОЙ, НЕДОРАЗВИТИЕ СТРУКТУР РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ, ГИПОТАЛАМУСА И ЭНДОКРИННОГО АППАРАТА ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА

При изучении многочисленной литературы видно, что немногих исследований анатомической структуры при синдроме Дауна было произведено. Весьма краткие публикации принадлежат только Meier, Gans, Davidoff, Biach, Schob и Benda. Наиболее полным было исследование Davidoff, подчеркнувшего, что в мозгу при синдроме Дауна имеются бедность клетками, пороки в развитии извилин, малые размеры мозга и анатомические аномалии. Исходя из собственных исследований, мы подтвердили эти данные Давыдова и приводим новые данные об агенезии, гетеротопии и парагенезе. Используя цитоархитектонические методы исследований, мы показали большое недоразвитие слоев коры в разных областях мозга, вскрыли определенные признаки недоразвития подкорковых узлов и обнаружили анатомическую незрелость системы гипоталамуса, клеток ретикулярной формации и висцеральной коры, что лежит в основе нарушения условнорефлекторной деятельности и психических особенностей при синдроме Дауна.

При изучении нашего анатомического материала выяснилось, что при синдроме Дауна сравнительно хорошо развивается лимбическая область мозга, гиппокамп, аммонов рог и прилежащая к ним кора в области *g. fusiformis*, кора орбитальной поверхности лобных долей и цингулум. Эти области дифференцируются удовлетворительно. Кора их имеет хорошо построенные слои, а клетки достаточно зрелые.

Таким образом, можно считать, что кора старого мозга, образующего основу для дальнейшего развития неокортикальных областей, достаточно оформлена, что соответствует, естественно, возрасту, в котором рассматривается данное заболевание.

Следует отметить, что структура областей, считающихся проекционными, также развита более или менее удовлетворительно. Сюда можно отнести такие области неокортекса, как первая височная извилина (поле 22), первая теменная извилина (поле 7), задняя центральная извилина (поля 1, 2, 3, 4), в затылочной доле поля 17 и 18. Однако здесь уже начинают обнаруживаться дефекты развития. Мы знаем, что пирамидный путь развивается в раннем детском возрасте сравнительно позднее. Отставание в развитии пирамидного пути в норме является физиологической закономерностью. Здесь же это замедление выражено более глубоко, чем при нормальном развитии ребенка. Нами показано, что кора моторной и премоторной областей обнаруживает определенное недоразвитие в III, V и VI слоях коры. Хвостатое тело, путамен, паллидум достаточно хорошо

сформированы и имеют в своем составе довольно дифференцированные клетки.

Нами отмечены также особенности в характере и темпе развития экстрапирамидных путей при рассматриваемом заболевании. Возле наружной границы путамен обнаружены кольца из клеток, которые отделены от основной массы клеток путамен прослойкой белого вещества (рис. 181). С другой стороны, небольшие островки клеток путамен лежат в области паллидум. Некоторые из этих клеток имеют малый размер и плотно соприкасаются друг с другом. Это происходит как раз в том месте, где должна

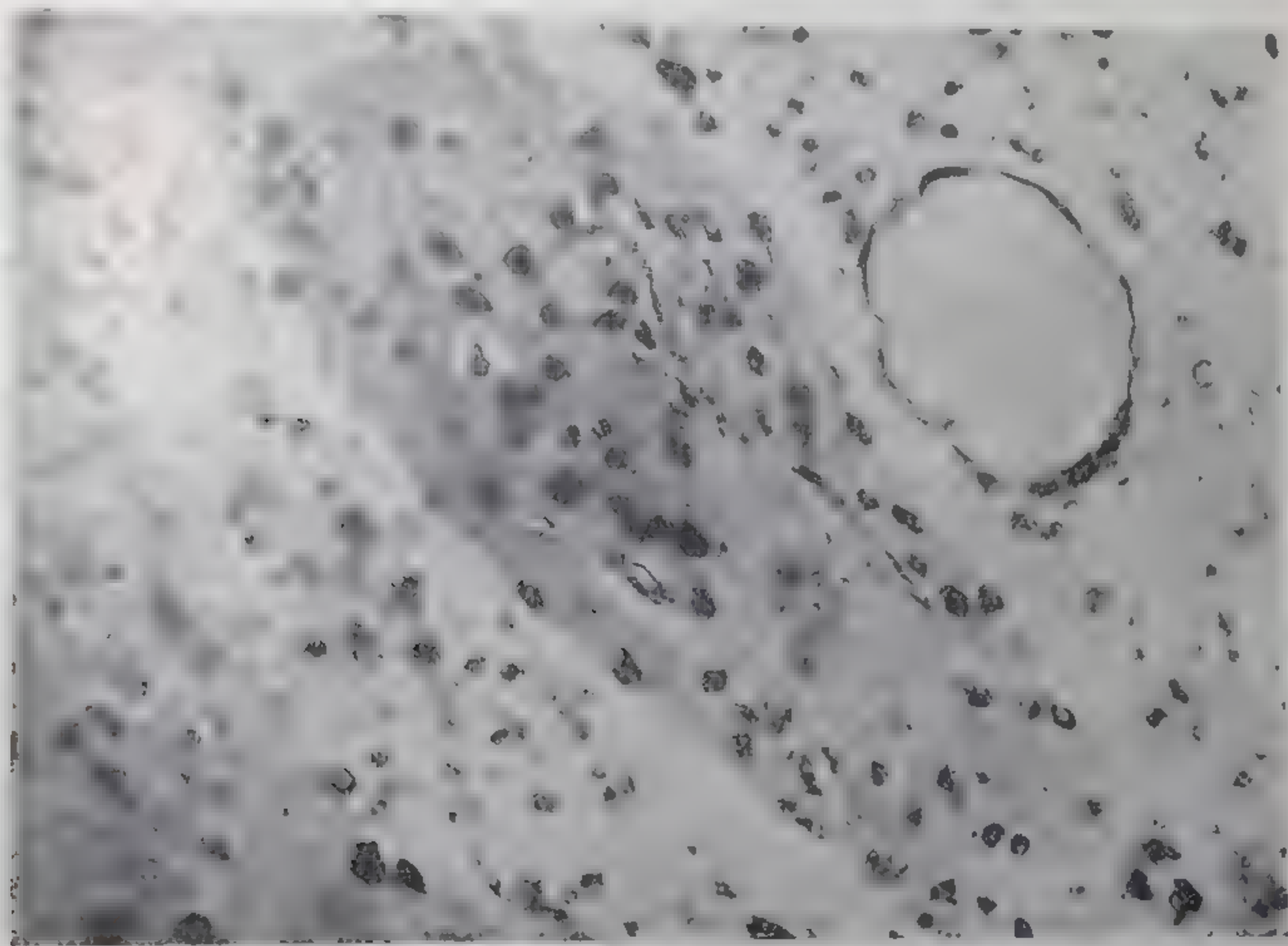


Рис. 181. Синдром Дауна. В центре снимка группа клеток, расположенная на границе паллидум и путамен (гетеротопия).

образоваться паружная часть паллидум. Наблюдается неправильное замещение тканью путамен паружной части паллидум с явлениями гетеротопии. В то же время внутренняя часть паллидум является вполне развитой.

Следовательно, нарушена структура наружной части паллидум, развитие которой связано с формированием коры мозга (рис. 182).

При изучении субталамического тела Люиса нами обнаружены большие структурные изменения со стороны почти всех клеток. Они имеют неправильную форму, ядро их эктопировано. В ряде случаев оно как бы «выходит» из цитоплазмы и соединено с последней только на весьма узком пространстве.

Следует обратить внимание на то, что поля коры мозга при болезни Дауна, особенно те, которые предназначены для широкой ассоциативной деятельности, оказываются явно недоразвитыми. Сюда относятся кора второй и третьей височных (поля 21, 22), супрамаргинальной (рис. 183) и ангулярной извилин. Кора, расположенная в интерпариетальной борозде, оказывается совершенно недоразвитой. Особенно страдают при этом III и V ее слои, отчасти VI слой. Клетки, лежащие в этих слоях, недостаточно дифференцированы, а иногда патологически изменены.



Рис. 182. Синдром Дауна. Височный полюс. Групповое расположение клеток коры мозга. Недостаточная дифференцированность цитоархитектонических формирований. Наличие эмбриональных клеток.

Таким образом, в основных областях коры головного мозга, необходимых для ассоциативной деятельности, обнаруживаются большие дефекты развития, что тесно связано с глубокой степенью снижения интеллекта при синдроме Дауна.

* * *

Нами исследовано при синдроме Дауна состояние клеток ретикулярной формации мозга. Как известно, эта анатомическая структура несет в себе сочетанную деятельность многих групп нейронов. Функциональное и морфологическое объединение начинается еще в нижней части ствола, где заложены первичные чувствительные центры. Уже в покрышке варолиева

моста обнаруживается значительное недоразвитие клеточных элементов ретикулярной формации.

Еще резче этот недостаток выступает в зрительном бугре, где все группы клеток, расположенные во внутренней перегородке и особенно в *centrum medianum* в переднем заднем центральном ядре, оказываются глубоко недоразвитыми. Об этом говорит большое количество эмбриональных клеток, имеющих малые размеры и недоразвитую протоплазму. Обилие двухъядрышковых и двухъядерных клеток и делящихся форм, обнаруженное на анатомических препаратах, скученное расположение нервных клеток—все это указывает на резко выраженную задержку развития ретикулярной формации. Ясно, что в таком первоначальном состоянии развития ретикулярная формация не может удовлетворять потребности мозга в стимулировании и обеспечивании сложных безусловных и условных рефлексов.




Рис. 183. Синдром Дауна. Ретикулярная формация. Смещение ядер к периферии клеток. Вакуолизация узкой полоски протоплазмы. У ряда клеток ядро как бы «обнажено» от протоплазмы.

* * *

После общего анализа выявленных нами морфологических изменений в мозгу при синдроме Дауна следует перейти к некоторым деталям, чтобы полностью охарактеризовать объем и глубину задержки в развитии мозга и сопоставить ее с состоянием психики. Только исходя из клинко-анатомического сопоставления, можно представить всю глубину дефектности мозга и установить структурные особенности клеток, нормальному развитию которых мешали недостаток эмбрионального «материала» и невысокий уровень обменных процессов. Отсутствие должной стимуляции к росту и дифференцировке тканей явилось, вероятно, основной причиной эмбриональных особенностей мозга при синдроме Дауна.

Задержка в развитии и организации центральной нервной системы у лиц с синдромом Дауна особенно ясно выступает при рассмотрении состояния миелиновых систем мозга. При окраске срезов по методам Вейгерта-Паля, Соколянского и др. выявляются нарушения в темпе миелинизации белого вещества мозга. В полушариях мозга более интенсивно миелинизируются проекционные системы, относящиеся к отделам, обеспечивающим чувствительность. Так, волокна медлальной и боковой петель и мозжечковые пути в спинном и продолговатом мозгу к 2—2½ годам миелинизируются удовлетворительно, хотя к этому

возрасту процесс полностью не завершается. Удовлетворителен также темп миелинизации волокон внутренней сумки и радиальных волокон, направляющихся к задней и передней центральной извилинам, и проекционных путей, проходящих через нижний полюс к fiss calcarinae, к первой височной извилине, гиппокампу и затылочному полюсу. Эти пути, начинаясь в ретролентиккулярной и сублентиккулярных областях, направляются к соответствующим отделам коры мозга.

Значительно ослаблен темп миелинизации сочателъных волокон в височной, нижнетеменной, затылочной и лобной областях. Развитие мозга у детей с синдромом Дауна количественно и качественно сочателъных волокон увеличивается, но не достигает уровня мозга психически здоровых детей. Особенно это касается белого вещества которых во всех наблюдениях (мы рассматривали 10 случаев детского возраста) оставалось немиелинизированным. Сочателъные волокна слабо окрашивались на миелин радиальные и тангенциальные волокна в коре мозга.

Что касается проекционных двигательных систем, то обнаруживается вполне определенная и резкая задержка развития пирамидного пути. Это относится как к волокнам, так и к недостаточно дифференцированным клеткам Беца. Темп миелинизации экстрапирамидных систем несколько выше, чем пирамидных путей, а стриопаллидарная система и красные ядра дифференцированы для каждого данного возраста более или менее удовлетворительно.

Из других проекционных систем следует отметить височно мостовые и лобно-мостовые, которые длительно сохраняются недоразвитыми и слабо миелинизированными. Благодаря этому часть пожек мозга, где проходят эти пути, остается недоразвитой и уменьшенной в ширину на одну треть по сравнению с таковой в соответствующем возрасте.

Основные особенности анатомического устройства головного мозга при синдроме Дауна заключаются в явном внешнем недоразвитии лобных, височных и теменных его областей. Поскольку это выступает с достаточной определенностью при сопоставлении с контрольными случаями и литературными данными, касающимися развития нормального детского мозга, постольку можно ожидать, что и в последующие годы жизни недостаточное развитие этих областей будет в определенной степени сохраняться и может стать причиной глубокой дефектности психических процессов у больных лиц более старшего возраста.

При внешнем осмотре мозга детей с синдромом Дауна нами отмечены большие нарушения в дифференцировке борозд и извилин. Недоразвитие лобных, теменных и височных долей полушарий всегда выступает с полной определенностью. Они короче и уже нормальных долей мозга в соответствующем возрасте. Мозг имеет брахицефалическую форму. Передние отделы височных долей сближаются между собой настолько, что затрудняют осмотр серого бугра. Мелко извитые лобные извилины расположены неправильно. Первая и вторая теменные извилины сформированы недостаточно отчетливо. Интерпаритетальная борозда окружена мелкими короткими извилинами. Височная доля не делится на три извилины; имеющиеся извилины проходят в косом направлении. Мозжечок и варолиев мост резко недоразвиты. В самом мозгу наблюдаются неравные размеры передних рогов и расширение центрального канала. Каждый из этих отделов мозга подробно изучен, так как глубина его поражения определенным образом отражается на психической деятельности.

Сначала мы исследовали строение коры двигательного-кинетического анализатора, так как клиническая симптоматика синдрома Дауна прежде всего выступает именно с этой стороны. Поскольку работа каждого анали-

затратора протекает как в коре, так и в подкорке, являющейся основной для развития безусловнорефлекторной деятельности, необходимо обратить внимание на структуру зрительного бугра, ядра которого посылают многочисленные нейриты к коре передней и задней извилины и теменной доли. При исследовании зрительного бугра выявилась известная неравномерность в развитии его ядер. В то время как переднее, передне-вентральное, передне-дорсальное, задне-боковое, задне-боковое вентральное и дорсальное-медиальное ядра дифференцированы достаточно хорошо, развитие клеток в дорсальном боковом ядре и в нижне-переднем отделе зрительного бугра недостаточное. Здесь обнаружено большое количество клеток, имеющих эмбриональную структуру, выступающее ядро и малое количество протоплазмы. В медиально-вентральном ядре, находящемся в нижней части зрительного бугра, найдены клетки в 2 раза меньшей величины, чем клетки бокового вентрального ядра. Особенно малы и недоразвиты клетки у медиальной и нижней границы этого ядра. Многими авторами было установлено, что переднее, передне-вентральное и передне-дорсальное ядра проецируют волокна в переднюю лимбическую область, цингулярное поле и ретроцеллярное поле задней лимбической области. По нашим данным, в цитоархитектоническом отношении кора этих областей при синдроме Дауна хорошо развита. Следовательно, лимбическая область, цингулюм и связанные с ними ядра зрительного бугра дифференцированы достаточно. С другой стороны, многие клетки дорсо-латерального ядра оказались недоразвитыми, с эмбриональным строением. Известно, что дорсо-латеральное ядро проецирует свои волокна в парацентральную долю, в дорсальный участок задней центральной извилины. Нами установлено при синдроме Дауна в верхних отделах центральных извилин недоразвитие больших пирамидных клеток в III и V слоях коры. Такое нарушение структуры в этой системе может вести к нарушению передачи импульсов с дорсо-латерального ядра на кору задней и передней центральных извилин. Отмечено недостаточное развитие клеток медиально-вентрального ядра. Согласно указаниям Sager (1945) и Le gro Clark (1932), клетки медиального вентрального ядра проецируют свои волокна к тому отделу коры задней центральной извилины, который имеет отношение к верхней конечности. В связи с этим можно допустить возможность недостаточно полного проведения импульсов, несущих элементы мышечно-суставного чувства в медиальной петле к верхней конечности. В таком случае может появиться затруднение в приобретении практических навыков больными.

Walker (1934) установлено вымещение клеток в задне-вентральном ядре после полного удаления теменной области коры мозга. Поэтому обнаруженные нами изменения в медиально-вентральном ядре можно сопоставить с большими нарушениями в структуре нижней теменной извилины и коре интерпариетальной борозды при синдроме Дауна. Кора нижней теменной извилины мозга при синдроме Дауна развита недостаточно, особенно в области III и V слоев. Наиболее выраженные нарушения развития обнаруживаются в коре интерпариетальной борозды. Во II слое коры расположены неопределенной формы скопления пикноморфных клеток. В III слое коры клетки весьма малого размера; многие из них слабо дифференцированы. Количество круглых клеток остается большим. Нередко большие пирамидные клетки, находящиеся под слоем зерен, малозаметны. В III и V слоях очень мало клеток, что особенно выражено в коре интерпариетальной борозды. В V слое клетки имеют эмбриональный вид. Место расположения их неправильное, поперечное. Увеличенная светлая полоса на месте V слоя, почти лишенная клеток, и менее выраженная светлая полоса на месте III слоя коры хорошо видны на срезах, окрашенных по Штольцнеру и Соколянскому.

При синдроме Дауна наблюдаются большая ограниченность интеллектуального развития, бедность психических процессов, весьма узкий круг психической деятельности, в котором может проявлять себя глубоко недоразвитый мозг. Нередко больным недоступно усвоение самого простого ремесла, которое могло бы обеспечить их существование. Одной из причин такого состояния является прежде всего недоразвитие теменной доли. Полученные через зрительный бугор неполноценные сенсорные ощущения не могут быть доведены до необходимой полноты слабо сформированной корой сенсорного анализатора и тем более образуются в ней широкие понятия о внешней среде и окружающем мире. Из-за недостаточной и аугулярной извилин в их патологии стойкие двигательные симптомы — апраксия, аграфия, алексия, акалькулия. Сформированное в развитии кора теменной доли не может, конечно, выполнять полноценную работу, необходимую для практической деятельности. Каждая практическая работа требует точных движений, обеспеченных мышечно-суставным чувством и импульсами со стороны мозжечка. Эти импульсы распространяются через cerebellotegmental bundle по направлению к коре мозжечка, зубчатым ядрам, *brachium conjunctivum*, красным ядрам, вентро-вентральному ядру. Этот путь слабо функционирует при синдроме Дауна, так как клетки зубчатого ядра находятся в недоразвитом состоянии, причем часть из них обнаруживает структурные нарушения. Становится непонятным, почему неполноценно сформированная кора нижней теменной доли не может обеспечить точных координированных движений и не в состоянии создать план целесообразно направленных действий. Можно наблюдать, с каким трудом и медлительностью при синдроме Дауна вырабатываются последовательность и точность необходимых движений, выполнение рисунков, определение формы и цвета предметов, как примитивно общее поведение таких больных и апрактичны их попытки приспособиться к какой-либо работе.

Касаясь двигательного анализатора, локализацию которого можно отнести к коре лобных долей, можно сказать, что структура клеточных слоев и общее развитие лобных долей при синдроме Дауна глубоко нарушены и отстают от нормального мозга соответствующего возраста. В лобной доле, как известно, выделяется три больших отдела: 1) премоторный отдел (поля 6 и 8), относимый к вторичным полям коркового конца двигательного анализатора; 2) префронтальный конвекситальный отдел (поля 9, 10, 11 и 45); 3) медио-базальный, или орбитальный, отдел (поля 11, 12, 32, 47), имеющий отношение к переходным образованиям лимбической области от древней к новой коре. При поражении премоторного отдела лобной коры нарушаются двигательные навыки, происходит распад динамики двигательного акта или дезинтеграция сложных кинетических механизмов. Нарушается схема последовательных движений, лежащая в основе акта, направленного к достижению определенной цели. Когда патологический процесс локализуется в нижнем отделе этой области, то выступают нарушения в двигательной организации речевых процессов. При патологических состояниях конвекситальный отдел префронтальной области обуславливает нарушение произвольной деятельности, в основе которой лежат затруднения в создании предварительных синтезов, необходимых для правильного протекания двигательных актов. Патологические процессы префронтальной области ведут к нарушению плана действий. Произвольные движения также затруднены, если не основываются на сложной системе кинестетических и зрительных афферентаций.

От конвекситального отдела следует отличать медио-базальный, или орбитальный, отдел лобной области, который связан с лимбической областью и гиппокампом. Он обладает другой функцией и при патологических

условиях может нарушать аффективную сферу и торможение примитивных влечений. Для поражения базальных отделов лобной области характерны эмоциональные нарушения со склонностью к импульсивным поступкам.

Изучение коры двигательного анализатора при синдроме Дауна произведено нами на всем пространстве от поля 4 до лобного полюса. В передней центральной извилине обнаружено много клеток Беца, по форме непохожих на крупные пирамиды. Большинство имеет узкую, вытянутую конфигурацию, причем нередко тело клетки по ширине почти равно верхнему дендриту. Ядра малы, овальные, иногда имеют вид узкой палочки. Нисселевская субстанция часто отсутствует или имеется в малом количестве с патологическим распределением. В поле 6 наблюдается разрежение клеток в III слое. Местами их радиальное расположение нарушено. В V слое большие пирамиды представлены узкими палочкообразными клетками. Эти палочкообразные клетки, по-видимому, не могут обладать достаточной функциональной способностью. В поле 8 радиальное расположение клеток нарушено. Клетки III и VI слоев собраны в группы, между которыми имеется большое от клеток пространство. Большие клетки V слоя отсутствуют. Вместо них найдены узкие, как бы вытянутые палочкообразные клетки. В поле 9 нарушения структуры коры напоминают таковые в поле 8. В поле 48 сильное разрежение клеток в V и VI слоях. Вместо V слоя обнаруживается светлая полоса с незначительным количеством клеток. Большие пирамиды малы, имеют неправильную форму. Количество клеток в VI слое недостаточно. Много клеток эмбрионального вида.

В зоне речедвигательного анализатора (область Брока) наблюдается резко выраженное беспорядочное расположение клеток во II и III слоях коры. Слой зерен сужен. В V и VI слоях малые и недоразвитые клетки. Большие пирамиды III и V слоев разрежены или представлены небольшими округлыми клетками. Часть клеток V слоя имеет узкую вытянутую форму с круглым основанием. Ядра таких клеток иногда резко выступают из протоплазмы. В строении полей лобного полюса (10, 11, 12) имеются более глубокие недостатки. Кора значительно уже, чем в нормально развивающемся мозгу. В V и VI слоях находятся уменьшенные в размерах клетки. Большие пирамиды V слоя малы, округлы, редко расставлены. Много клеток эмбрионального типа. Слой зерен состоит из клеток малой величины. В полях 11 и 12 слабо дифференцированные клетки. Хотя здесь и представлены все слои, клетки расположены довольно далеко друг от друга и отсутствует их радиальное расположение. Клетки группируются без всякого порядка. Иногда островки клеток разделены свободными промежутками. Иногда нет границы между V и VI слоями. Большие пирамиды V слоя представлены единичными клетками малых размеров. Остальные клетки расположены беспорядочно небольшими группами. В V слое много эмбриональных клеток.

Приведенное краткое описание нарушенного строения коры двигательного анализатора свидетельствует о том, какие глубокие отклонения от нормы существуют в структуре слоев и в отдельных группах клеток. Изменения клеток Беца и больших пирамид в III и V слоях указывают, что проекционные пирамидные и экстрапирамидные пути сильно отстают в развитии. Как сочетательные волокна между отдельными полями лобной доли, так и более отдаленные связи с другими отделами мозга представлены при синдроме Дауна совершенно недостаточно. Это выражается в слабой миелинизации белого вещества лобных долей. В структуре коры двигательного анализатора имеются морфологические основания для его недостаточной деятельности. Поля 8 и 9 не получают точной информации из соответствующих ядер недостаточно развитого, а следовательно, не-

полноценно функционирующего мозжечка. Афферентация от зрительного бугра и теменной доли также не является полноценной. чтобы создать условия для планомерной, ритмичной и последовательной практической работы больного с синдромом Дауна.

Еще более выступает нарушение развития префронтальной области мозга, что хорошо демонстрируется на больших цитохимических микрофотографиях, захватывающих все слои на отдельных участках коры мозга, особенно клеточных групп IV и V слоев. Это недоразвитие префронтального отдела приводит к невозможности планомерной организации двигательных актов. Кроме того, отсутствие точной информации со стороны других анализаторов при глубоком нарушении сенсорной коры префронтальной области делает поведение больного дезорганизованным.

Правильное осуществление двигательных актов требует высокой точной работы мозжечковых систем. Следует отметить недоразвитие мозжечка при синдроме Дауна, поскольку уже было сообщено, что недоразвитие наблюдается всегда. Степень недоразвития мозжечка непостоянна. Встречается сравнительно умеренное его недоразвитие, но во многих случаях размеры мозжечка достигают только половины нормальных величин. Глубокое недоразвитие его внутренних структур также имеет место. Исследование мозжечковых систем показывает, что афферентные волокна мозжечка развиваются лучше, чем центробежные мозжечковые системы. Пучки Флексига и клетки столбов Кларка, дающие им начало, дифференцированы незначительно. Цереброспинальный и вентральные пучки развиваются лучше, хотя и не окрашиваются в столь же темный цвет, как медиальная петля. Нижние оливы имеют малую величину и относительно слабую извитость складок. Волокна, выходящие из ворот олив и окружающие мозжечковые волокна в веревчатом теле, окрашиваются бледно. Кнаружи от пучка Флексига в полушарии мозжечка наблюдается очень бледная окраска миелиновых систем. Верхний эмбриональный слой зерен в коре мозжечка всегда хорошо выражен. Среди клеток Пуркинье много недоразвитых, деформированных. На значительных участках они почти отсутствуют. Многие клетки Пуркинье не достигают нормального расположения под слоем зерен, часть из них застревает в нем. Иногда клетки Пуркинье овальной формы располагаются горизонтально по отношению к верхней поверхности. В зубчатом ядре, посылающем волокна в *brachium conjunctivum*, только небольшая часть клеток развита удовлетворительно. Клетки малы, построены эмбрионально, а иногда имеют признаки дистрофических изменений. В клетках центральных ядер мозжечка отмечается большая неравномерность развития. Кроме крупных клеток с удовлетворительной структурой, много клеток малого размера, эмбриональных. Наблюдаются некоторая неравномерность в толщине нейрофибриллярных волокон в коре мозжечка и утолщение внутриклеточных нейрофибрилл. Из других мозжечковых систем следует отметить недостаточную миелинизацию вестибуло-спинального пути, а также лобно-мостовых и височно-мостовых систем. Такому анатомическому и функциональному состоянию мозжечка соответствует при синдроме Дауна определенная клиническая симптоматика, к которой относятся изменения тонуса мышц, изменение уровня рефлексов, атаксия, нарушение равновесия. К этим расстройствам можно прибавить, что тонкие движения рук и ног малодоступны. Длительное время детям с синдромом Дауна требуется поддержка при ходьбе. Практическая деятельность элементарна. Недоразвитие височно-мостовых и лобно-мостовых систем не позволяет больным достаточно контролировать и уточнять движения, что в норме осуществляется корой головного мозга. Следует отметить, что недоразвитие мозжечка при синдроме Дауна напо-

минает атрофию мозжечка при атаксии Мари, тем более что изменения клеток зубчатого ядра, наблюдаемые при синдроме Дауна, довольно близки к таковым при болезни Мари.

Нарушений со стороны зрительного и слухового анализаторов, играющих исключительно большую роль в построении психической деятельности при синдроме Дауна, не обнаружено. В коре затылочных долей, кроме разрежения клеток в III и V слоях, расширения свободных пространств между столбиками клеток II и III слоев, малой величины клеток V слоя в коре 17 поля, других изменений не найдено.

Как известно, кора височной доли имеет неоднородное строение. В то время как в полях 22, 21 и 20 (неокортекс) обнаруживается шестислойное строение коры, нижне-внутренняя поверхность, представленная аллокортексом, построена иначе. Тем не менее наблюдения говорят о тесных функциональных связях между этими отделами мозга, существующих несмотря на анатомические различия. В литературе имеются указания на особую роль припадков при опухолях правой височно-сфеноидальной области, которые сопровождались обонятельными ощущениями, своеобразными и неконтролируемыми переживаниями и сноподобными состояниями.

Помимо того, наблюдалось снижение интеллектуальных качеств и ассоциативных способностей при поражении височных долей. Kleist (1934), как и другие авторы, считал, что кора височного мозга является центральной слуховой областью, исключая медиальную ее часть. Некоторые авторы отмечали при поражениях височных долей изменение вестибулярных функций. Двустороннее удаление височных долей у животных вызывало значительное расстройство поведения.

Herrik (1933) считал аллокортекс специфическим активатором неопаллидума. На основании некоторых клинических наблюдений в настоящее время предложена концепция о так называемой лимбической системе с учетом физиологических исследований. Herrik называл эту область висцеральным мозгом. Значение этой области для вегетативной и эмоциональной регуляции стало все больше обращать на себя внимание в связи с выяснением второстепенной роли так называемого обонятельного мозга для обонятельных функций. Grünthal (1930) обратил внимание на расстройство памяти после поражения аммонова рога. В 1937 г. путем изучения электроэнцефалограмм была установлена связь между так называемой психомоторной эпилепсией и височными очагами.

При исследовании коры височной доли у больных с синдромом Дауна обнаружены большие нарушения в ее структуре, что не может не отразиться на состоянии психической деятельности ребенка и его дальнейшем развитии. Кора височных долей неодинаково страдает в различных полях. Недоразвитие ее ограничивается только поясной корой и слабо выражено в старой коре. Можно сказать, что аммонов рог, кора гиппокампа, а также *g. fusiformis* почти не имеют задержки в развитии. Крупные пирамидные клетки аммонова рога дифференцированы достаточно. В отличие от этого в структуре первой, второй и третьей извилин височной доли имеются большие отклонения от нормы. Менее значителен процесс недоразвития в первой височной извилине, поскольку ее кора непосредственно связана лишь с первичными слуховыми центрами, посылающими к ней импульсы и стимулирующими ее развитие. Тем не менее в коре первой височной извилины найдено много слабо дифференцированных клеток в III, V и VI слоях. Во II слое много двухъядерных клеток и эмбриональных клеток с узким слоем протоплазмы. В III слое много крупных клеток и мало клеток пирамидной формы. Среди этих клеток обнаруживаются суженные формы с удлиненным верхним дендритом. Крупных пирамид очень мало; они замещены круглыми эмбриональными элементами. Вертикальное рас-

положение клеток нарушено. В V слое крупные пирамидные клетки почти отсутствуют. В полиморфном слое много недоразвитых клеток и клеточных элементов со вздутыми, пузырькообразными ядрами, к которым примыкает узкий ободок протоплазмы.

Кора слухо-речевого анализатора дифференцирована недостаточно. В I и II слоях коры этой области много эмбриональных клеток, расположенных группами. Здесь часто встречаются двухъядрышковые клеточные элементы. В III и V слоях количество больших пирамидных клеток недостаточно. Вертикальное расположение клеток нарушено. Много пузырькообразных клеток с выстоящим ядром. Встречаются также пирамидные клетки с овальным ядром и малые овальные клетки с гирзевидным изогнутым верхним дендритом. В коре рече-слухового анализатора много деформированных нервных клеток. В VI слое обнаружены большие пирамидные клетки, которые не смогли по каким-то причинам подняться в V слой. Многие клетки V слоя деформированы, с эксцентричным уплощенным ядром. Вторая и третья височные извилины (II и III), имеющие важное значение для условнорефлекторной деятельности слухо-речевого анализатора, наиболее изменены по структуре. Вторая извилина относительно узкая, ее слои тоньше нормальных. Во II слое клетки разрежены, часть из них сморщена. III слой содержит много крупных и малых пирамидных клеток. Радиальное расположение часто изменено. Большие пирамиды III и V слоев очень слабо дифференцированы. V слой тонкий, много клеток с почти обнаженным ядром и небольшой полоской протоплазмы сбоку. В коре нижней поверхности второй височной извилины количество клеток невелико, что особенно заметно в V слое. Часто клетки V и VI слоев собраны в отдельные группы. Клетки в этих группах имеют разную степень зрелости. Их верхние дендриты, объединяясь, проникают кверху в узкий промежуток между группами клеток-зерен (IV слой). Следовательно, каждая группа клеток V слоя с различной степенью своих элементов обладает определенной функцией проведения импульсов из ограниченных участков верхних слоев. Имея одинаковую функцию, эти клетки выполняют ее совершенно различно, так как находятся на разной степени развития. Можно сомневаться, что при данных условиях обмена все эти клетки могли бы в дальнейшем достигнуть необходимой степени зрелости, если бы организм продолжал существовать. Следовательно, проводимость импульсов верхних слоев коры в данном мозгу навсегда должна остаться неполноценной, а психическая деятельность — недостаточно активной. Если представить, что дендриты данной группы клеток поражаются только частично, то можно объяснить постепенное нарушение функций верхних слоев при развивающемся слабоумии так, как при прогрессивном ухудшении некоторых олигофрений или постепенном снижении психической деятельности при ряде психозов. Функция этих групп клеток V слоя необходима не только для связи данного участка коры со зрительным бугром, но и с отдаленными участками коры головного мозга. Отсюда становится понятным значение связей этих групп клеток для полноценной деятельности мозга.

Таким образом, кора мозга в области слухового, в том числе слухо-речевого, анализатора у больных с синдромом Дауна построена чрезвычайно неполноценно. Причины недоразвития сенсорной речи и всех представлений, связанных с сенсорными функциями, присущими слуховому анализатору, становятся предельно ясными. Характер нарушения не позволяет надеяться на сколько-нибудь значительное развитие этих сложных функций.

Исходя из изложенного, можно следующим образом резюмировать наши данные по изучению мозга при синдроме Дауна. Выяснилось, что в

нарушении анатомического строения мозга многое обусловлено недоразвитием его элементов, формирующихся в первые месяцы эмбрионального периода. Сюда может быть отнесено недоразвитие мозжечка и варолиева моста с дефектами во внутреннем строении этих отделов, большая патология в построении извилин коры лобной, височной и теменной долей. Нами обнаружено недоразвитие лобных долей и передних отделов височных долей, а также смыкание их полюсов, в связи с чем серый бугор оказался глубоко погруженным и закрытым передне-медиальным краем височных долей. Что касается внутренних недостатков в развитии мозга, то особенно выступает задержка дифференцировки большого мозга и мозжечка. Клетки Пуркинье задерживаются в слое зерен при продвижении их к постоянному месту расположения. Иногда они даже становятся при этом в горизонтальное положение. В центральных ядрах мозжечка, ядрах Дейтерса и Биллерова находятся отдельные клетки крупных размеров в состоянии задержки развития, а рядом с ними малодифференцированные экземпляры. Такое же запаздывание в развитии коры полушарий особенно выражено в VI слоях, где наблюдается групповое расположение клеток, не успевших еще разойтись по всему слою. В каждой такой группе находится от 5 до 25 клеток различных сроков развития. Отдельные клетки уже дифференцировались, другие же, расположенные рядом, имеют эмбриональный вид.

Такое отставание в развитии клеток встречается в височных, лобных, теменных и затылочных долях мозга. Местами кора мозга состоит только из разбросанных отдельных групп клеток, слои коры неформированы. Подобное же состояние коры часто встречается в лобном и височном полюсах, нормальные клеточные слои которых отсутствуют. В мозгу при синдроме Дауна обнаружено значительное количество очагов гетеротопии. Например, на границе путамен и паллидум отмечено смещение групп клеток. При этом кольцеобразная область, состоящая из малых клеток путамен, оказывается расположенной в области паллидум или большая клетка паллидум может быть окружена малыми клетками путамен. Такая же полоса из клеток путамен находится в области кляуструм. Подобные явления с характером гетеротопии, неправильного построения различных групп клеток, обладающих различной степенью зрелости, задержкой дифференцировки отдельных слоев коры, являются общими как для построения мозга при синдроме Дауна, так и для иных форм недоразвития мозга, о которых была речь в одной из глав нашей книги. При синдроме Дауна мозг строится в основном правильно, только в отдельных его участках отмечены явления гетеротопии. В описанных нами в отдельной главе случаях с наличием гетеротопии, запаздывание в построении мозга, смещение слоев, их глубокая деформация достигают исключительной глубины. При синдроме Дауна нет столь тяжелой деформации коры мозга, гетеротопии весьма ограничены, но наблюдаются значительное запаздывание клеток в достижении определенного положения и обилие эмбрионального «материала» под корой в белом веществе многих извилин мозга в виде нейробластов, не достигнувших места своего назначения и не принявших участия в полноценной организации коры.

Таким образом, в морфологическом построении коры головного мозга у лиц с синдромом Дауна принимает участие только ограниченное количество «материала», структура мозга оказывается недостаточно развитой, дифференцированные зоны мозга состоят из уменьшенного количества клеток с различной степенью зрелости. Вполне естественно, что при такой организации коры мозга психические функции не могут получить полноценного развития. Обращает на себя внимание тот факт, что подобное недоразвитие особенно глубоко касается наиболее поздно развивающихся

отделов мозга — префронтальных отделов, интерпариетальной и ангулярной извилины, а также второй и третьей височных извилин, в которых запаздывание развития коры выступает особенно глубоко. Эти «человеческие» области мозга, требующие для своей дифференцировки особенно полноценных условий как в отношении правильного обмена веществ, так и соответствующей генетической информации, остаются не достаточно организованными в морфологическом отношении. Таким образом, кроме неправильной закладки в эмбриональный период развития мозга, в дальнейшем происходят изменения в структуре определенных отделов коры мозга, требующих нового морфологического субстрата и строения нервной ткани и качественно более высоких процессов.

Многие системы мозга ребенка остаются в границах функционального состояния. Эта задержка в развитии обнаруживается особенно после рождения, продолжается и особенно выступает в период активного существования организма ребенка. Вначале это проявляется особенно на развитии двигательных актов, а затем в грубой моторной неадекватности и неспособности полноценно развиваться. Двигательные акты не могут улучшаться, так как сильно задержано развитие спинных и экстрапирамидных путей; с другой стороны, при синдроме Дауна не существует точной афферентации со стороны мозжечка и чувствительных путей. Психические функции резко отстают в развитии, так как кора префронтальной доли находится в состоянии резкого недоразвития, что исключает организацию ею необходимых действий и приспособленность поведения субъекта к требованиям среды. Кинестетически моторный анализатор при синдроме Дауна не получает точных указаний со стороны теменных, затылочных и височных долей мозга. Нами наблюдались значительные нарушения в элементах вестибулярного, слухового и зрительного анализаторов, а также в отделах мозга, имеющих отношение к общей чувствительности.

В двигательный анализатор не передаются при синдроме Дауна достаточно совершенные импульсы со стороны элементов, относящихся к общей чувствительности, несущих ориентировочные, пространственные рефлексy, а также не поступают результаты достаточно глубокой деятельности слуха и зрения, что сильно затрудняет деятельность мозга и задерживает развитие механизмов, осуществляющих двигательные акты.

Более развитой оказалась кора проекционных отделов мозга (первая височная извилина, поля 17, 7 и гиппокамп). Соответственно этому основные элементы слуховых, зрительных, обонятельных рефлексов и общей чувствительности развиваются при синдроме Дауна удовлетворительно. Как показали наши клинические наблюдения, особенно недоразвита при синдроме Дауна более сложная рефлекторная деятельность, для осуществления которой необходимо полноценное строение всей коры головного мозга. Касаясь общих закономерностей в развитии мозга, присущих синдрому Дауна, следует отметить значительное недоразвитие всех проекционных структур мозга, касающееся как моторных, так и сенсорных проекционных нейронов коры. Можно считать, что обнаруженная нами особенность не повторяется с такой полнотой при других формах олигофрений. Она заключается в том, что V слой коры двигательных и сенсорных полей мозга резко отстает в развитии. Это относится также к большим клеткам III слоя коры, хотя и выступает с меньшей отчетливостью. Чувствительные нейроны V слоя коры несут импульсы как к подкорковым ганглиям, так и к другим отделам коры мозга, образуя ассоциационные связи. Очень демонстративно недоразвитие у слоя коры в супрамаргинальной и ангулярной извилинах, в коре, окружающей *fiss calcarinae*, в коре второй и третьей височных извилин, в двигательных полях 6, 8, 9, 10, 11. Даже

клетки Беца значительно недоразвиты и нередко патологически деформированы. То же самое относится к проекционному чувствительному нейрону V слоя других областей. Так, клетки V слоя задней центральной извилины верхней теменной доли по форме сходны с клетками Беца. Они узкие и имеют гиперхромный извитой вершечный дендрит.

Касаясь причин этого явления, мы можем сослаться на наши прежние публикации (В. В. Русских, 1965) удаления у щенков передней доли и вызывает недоразвитие клеток V слоя коры во многих сенсорных областях. Этим доказывается зависимость развития длинных проекционных нейронов и длинных нейронов чувствительных зон от полноценной деятельности передней доли гипофиза. Благодаря этому факту можно считать возможным зависимость развития определенных нейронов от определенного уровня гормонов веществ в организме.

Встречается демонстративное нарушение структуры первой системы обнаружения при изучении ретикулярной формации мозга. Особенно обращают внимание группы клеток между дорсо медиальным ядром и задним медиальным вентральным ядром. Как известно, этот конгломерат клеток называется медиальным центром. Клетки медиального центра имеют различную форму — овальную, вытянутую, круглую и угловатую. Отростки клеток хорошо выражены, ядра небольшие, круглые или овальные, располагаются сбоку. Здесь больше клеток, в которых ядро находится около самой периферии. Величина клеток меньше, чем в соседнем боковом вентральном ядре.

При последовательном изучении медиального центра и интраламнарных групп клеток во внутренней перегородке зрительного бугра, отделяющей дорсо-медиальное ядро от других ядер, обнаружено много недоразвитых и даже патологически измененных клеток. Сюда могут быть причислены клетки с голым ядром или клетки, состоящие из ядра, сбоку от которого находится протоплазма в виде узкого конуса. Некоторые клетки имеют форму изогнутого конуса или лишены ядер. Возле отдельных голых ядер видны небольшие полоски протоплазмы извилистой формы. Встречаются скопления мелких ядер в различных плоскостях; протоплазмы вокруг них обнаружить не удастся. Подобные остановившиеся в своем развитии клетки наблюдаются по всему ходу внутренней перегородки. В центральных ядрах, лежащих во внутренней перегородке, также много недоразвитых клеточных элементов. Клетки в боковом, центральном и парацентральном ядрах фактически все недоразвиты в различной степени, а иногда находятся даже в состоянии деления. По каким-то причинам ядра многих клеток не окружены в должной мере слоем протоплазмы. Малая величина клеток и их особая форма указывают на недостаточную дифференцировку.

Изложенное говорит о том, что интраламнарные ядра зрительного бугра, несущие важную координационную функцию в отношении остальных ядер зрительного бугра, развиваются в мозгу позднее, а их клетки имеют совершенно неоформленный вид. Среди «хвостатых» клеток, осуществляющих связи медиального центра с другими ядрами, находится много недостаточно дифференцированных и патологических элементов. При изучении ретикулярной формации ствола, особенно в ножках мозга и варолиевом мосту, найдено много недоразвитых клеток (рис. 184). Это наиболее заметно в наружных отделах ретикулярной формации, где располагаются целые участки, состоящие из эмбриональных клеточных форм, напоминающих также же клетки медиального центра. Пузырькообразные ядра расположены вне маленького придатка протоплазмы. По нашему мнению, они находятся в состоянии резкого недоразвития.

Экспериментами Moruzzi и Magoun (1949) установлено, что ретикулярная формация представляет собой функциональную систему, которая имеет отношение к состоянию бодрствования и реакции пробуждения. Электрические раздражения области ретикулярной формации вызывают биоэлектрические корковые волны с характером десинхронизации. Эту картину объясняют активацией коры головного мозга. Опытами Dempsey и Morison (1941) установлено, что при раздражении интраламинарных ядер в коре головного мозга возникают биоэлектрические волны с боль-



Рис. 184. Синдром Дауна. Двухъядерные ганглиозные нервные клетки — признак недостаточной дифференцировки.

шим латентным периодом и широким распространением в коре. Повторные раздражения ретикулярной формации на уровне продолговатого и среднего мозга вызывают десинхронизацию биоэлектрической активности в субталамической области, гипоталамусе и вентро-медialной части зрительного бугра.

Передача раздражений от ретикулярной формации на кору мозга распространяется двумя путями. Один путь таламический, который проводит раздражение от ретикулярной формации через вентро-медialную часть зрительного бугра, другой — экстраталамический, передающий раздражения через субталамическую область и гипоталамус. Затем через внутреннюю сумку раздражение поступает к коре полушарий. Многочисленные опыты, поставленные рядом исследователей, показали, что сенситивно-сенсорные раздражения (болевые, зрительные, обонятельные, слуховые и вкусовые) могут достигнуть неспецифических ядер зрительного бугра по вторичному неспецифическому пути ретикулярной формации, если специфические ядра подвергаются разрушению (Sager). Восходящая ретикулярная активирующая система передает в кору не только соматические сенситивно-сенсорные, но также висцеральные раздражения из гиппокампа. Считают, что неспецифическая система играет решающую

роль в ориентировке внимания. Подкрепляя одни раздражения, исходящие из соматических или висцеральных рецепторов, ретикулярная формация не подкрепляет раздражений, исходящих из других рецепторов. Поэтому в сферу внимания поступают только некоторые раздражители.

Dell и Bonvallet (1954) полагают, что ретикулярная формация «управляет бдительностью всей коры и обуславливает внимание к внешним раздражениям». Иногда они даже стремятся доказать, что ретикулярная формация несет функцию интеграции многочисленных специфических видов корковой деятельности, происходящих на уровне лобной, височной и затылочной долей, с чем, однако, трудно полностью согласиться.

Эти и другие сведения о значении ретикулярной формации позволяют сделать достаточно определенный вывод о том, какие глубокие нарушения в деятельности мозга может вызвать патологическое состояние ретикулярной формации. При частичном поражении ретикулярной формации на уровне рострального конца мозгового ствола можно вызывать акинезию и сонливость. Глубокое недоразвитие клеток ретикулярной формации при синдроме Дауна имеет, несомненно, большое значение в нарушении психической деятельности мозга. Мы обнаружили, что специфические восходящие системы, проходящие через зрительный бугор, хорошо организованы, а неспецифическая активирующая система глубоко недоразвита не только в ядрах ствола, но и в области интраламинарных групп клеток и особенно медиальном центре и парафасцикулярном ядре. Ее активирующая роль в отношении коры полушарий мозга в случае наличия синдрома Дауна, по-видимому, нарушается, дополнительная передача сенситивно-сенсорных и висцеральных раздражений, протекающих по неспецифическим путям, резко ослаблена, решающая роль в ориентировке внимания глубоко изменена. Ослабленность и заторможенность психической деятельности при синдроме Дауна обусловлены недостаточным функционированием неспецифической системы ретикулярной формации.

По последним данным, в проводимости висцеральных раздражений и организации афферентно вегетативных реакций гиппокампу отводят важное место. В висцеральный мозг входят обонятельные структуры мозга и уздечка, висцеральная кора, ограда, миндалевидное тело, гиппокамп и гипоталамус. Помимо обоняния, висцеральному мозгу приписывают широкие функции, к которым относятся висцеральные и автономные функции, рефлекс настораживания и эмоции. Деятельность этих структур связана с автоматизированной активностью, куда входят поисковые, пищевые, оборонительные, эмоциональные и половые функции (Papez, 1937; Zenn, 1954). В своих патологических проявлениях висцеральный мозг может играть важную роль в направлении высшей условнорефлекторной деятельности. Удаление и раздражение гиппокампа приводят животное обычно в состояние крайнего возбуждения и агрессивности. Обычно при повреждении крючковидного пучка вызывается ощущение отравления пищи и извращение вкуса. В. Н. Русских наблюдал большие изменения в коре гиппокампа у бредовых больных.

Наши исследования висцеральной области при синдроме Дауна обнаружили довольно хорошее состояние коры гиппокампа и аммонова рога. Вообще базальная часть лобных и височных долей по сравнению с неокортексом при синдроме Дауна находится в более благоприятных условиях развития. Кора цингулюм также обладает хорошо развитыми слоями, сформированными вполне удовлетворительно. Лимбическая система, куда входит цингулюм и септальная область, связана многочисленными волокнами с висцеральной областью. Исследование этой системы, развивающейся в более ранние сроки, не обнаружило при синдроме Дауна значительно-

го ее недоразвития. Только в ядре сентальной области отмечено некоторое количество эмбриональных клеток, которые имелись наравне с удовлетворительно сформированными. В клинике синдрома Дауна почти нельзя найти симптоматики, свойственной поражению лимбической и висцеральной областей. Гиппокамп связан в основном с внутренней жизнью организма. Большая часть реакций зависит от гуморальных факторов в нервной системе и тканях, от биологических механизмов, которые защищают и предохраняют организм и контролируют вегетативные функции. Несомненно, в этом отношении реакции организма при синдроме Дауна являются недостаточными и ослабленными. Гипоталамус находится в дисцефальной области и находится в тесном контакте с висцеральной областью и ретикулярной формацией. По И. П. Павлову, «подбугорье представляет собой широкую дорогу со своими собственными ветвями, по которым сосредоточиваются раздражения, приходящие изнутри организма, т. е. от всех наших органов; разрушение подбугорья приводит к тому, что большие полушария головного мозга теряют свои связи с внутренним миром, со всей деятельностью организма» (И. П. Павлов, 1951).

Гипоталамическая область является высшим центром вегетативной жизни. Среди регуляторных функций гипоталамуса необходимо отметить влияние на обмен веществ и регуляцию деятельности эндокринных желез. Установлены две важные функции гипоталамуса — регуляция гипофизарной секреции и работы других эндокринных желез, а также поддержание тонуса коры головного мозга.

Крупноклеточные ядра гипоталамуса — паравентрикулярное и супраоптическое — вырабатывают гормоны вазопрессии и окситоцины. Принято считать, что в гипоталамусе имеются факторы, которые оказывают регулирующее воздействие на продукцию гормонов гипофиза, надпочечников и щитовидной железы. Нейросекреторные вещества гипофиза хорошо окрашиваются альдегидфуксином по Гомори, и поэтому легко определить нарушения секреторной деятельности паравентрикулярного и супраоптического ядер. Присутствие сульфгидрильных групп может указывать на высокую активность нейросекреторной субстанции.

Согласно электроэнцефалографическим данным, ретикулярная формация среднего мозга, задний гипоталамус и медиальное ядро таламуса передают в кору головного мозга неспецифические возбуждающие влияния, выражающиеся в диффузной активизации и десинхронизации электроритмов коры.

Рядом исследователей установлено, что в системе ретикулярной формации и гипоталамусе содержится большое количество адренергических и холинергических соединений. Современные гистохимические исследования показывают большое количество симпатиков на уровне заднего гипоталамуса и на всем протяжении ретикулярной формации. Dell, Bonvallet, Hugelik (1954) установили, что внутривенное введение адреналина на препарате «cerveau isole» кошке не вызывает диффузной десинхронизации электроэнцефалограммы коры. Был сделан вывод, что адренергические вещества вызывают активацию коры через возбуждение адренергических структур. Возбуждающее действие адреналина на ретикулярную формацию ствола было обнаружено исследованиями Rothballer. Этим было подтверждено мнение Rothballer и Dell (1960) об адренергической природе возбуждения ретикулярной формации среднего мозга. Установлено, что в механизмах активирующего влияния на деятельность коры принимает участие как адренергическая, так и холинореактивная система. В то время как адренергическая система связана с реакцией на биологически отрицательные раздражения, возбуждение холинергической системы связано с реакцией на биологически положительные раздраже-

ния. В структурах промежуточного мозга, в частности гипоталамуса, находятся два химических компонента. Холинергические структуры расположены более рострально по отношению к передней границе среднего мозга, адренергические — каудально (Magoun, 1960). Опытами Shpoda и Van (1959) установлено, что раздражение латеральных и вентро-медиальных ядер гипоталамуса электрическим током вызывает соответственно парасимпатические и симпатические реакции организма. Пищевые реакции связаны с функционированием латеральных ядер гипоталамуса, обо-



Рис. 185. Синдром Дауна. Гипофиз. Многие эозинофильные клетки атрофичны. Размеры их цитоплазмы уменьшены. Ядра плохо контурированы, пикнотичны. Окраска гематоксилин-эозином.

ронительные реакции — с возбуждением вентро-медиального ядра. Раздражение латерального ядра связано с возбуждением холинергической системы, раздражение вентрального ядра — с возбуждением адренергической системы. В тех случаях, когда необходимо выбирать между пищевой и оборонительной деятельностью, холинергические и адренергические системы выступают как антагонисты.

Серый бугор при синдроме Дауна располагается глубоко между ножками мозга. Он находится в весьма неблагоприятных условиях для своего развития и уже при осмотре представляется несколько уплощенным и уменьшенным. Наши исследования некоторых ядер серого бугра при изучаемом заболевании показали недостаточное их развитие, а иногда и патологическое состояние клеток. В паравентрикулярном ядре половина клеток имеет неправильную структуру. Много эмбриональных клеток с малой протоплазмой и выступающим из нее ядром. Ряд клеток имел малые размеры и довольно часто голые ядра (рис. 185).

Супраоптическое ядро обладает лучше сохранившимися клетками. Тем не менее как в самом ядре, так и в его окружности часто встречаются бледные недоразвитые клетки с обнаженными ядрами. Патологическое

состояние клеток характеризуется смещением ядра и недостаточным количеством хроматина. Можно говорить о скудности хроматина, без которого деятельность клеток не может быть полноценной. Многие клетки неправильно сформированы и мелковакуолизированы (рис. 186).

В крупных клетках, находящихся вблизи внутренней поверхности III желудочка (заднее внутреннее ядро), обнаружено смещение протоплазмы и пикноз. Группы клеток, составляющие латеральное ядро, менее сжаты, легче поддаются исследованию, однако и здесь видна недостаточная их дифференцировка. В некоторых клетках ядра почти лишены



Рис. 186. Синдром Дауна. Гипофиз. Многие базофильные клетки гипофиза уменьшены в размерах и имеют только узкий ободок деформированной цитоплазмы.

протоплазмы. Многие клетки имеют ядра в виде узкого овала, находящегося около самой периферии протоплазмы (рис. 187). Многие клетки туберальных ядер у нижней поверхности малы и имеют эмбриональный вид. Часто группы клеток перивентрикулярного ядра пикноморфны.

Исходя из этого описания, можно заключить, что функции серого бугра при синдроме Дауна являются неполноценными и руководящая его роль в обменных процессах значительно ограничена. Признаки нейросекреторной деятельности в клетках серого бугра в виде образования вакуолей и парануклеарной зернистости слабо выражены. Многие группы клеток субталамической области находятся в состоянии неполного развития (рис. 188).

Изложенное показывает, что морфологический субстрат синдрома Дауна при гистологическом исследовании выявляется весьма отчетливо.

В прогностическом отношении синдром Дауна протекает различно. Определенный процент больных остается в стадии глубокой идиотии, остальные в разной степени, смотря по их психическому состоянию, могут окончить несколько классов вспомогательной школы и обучиться определенному ремеслу.

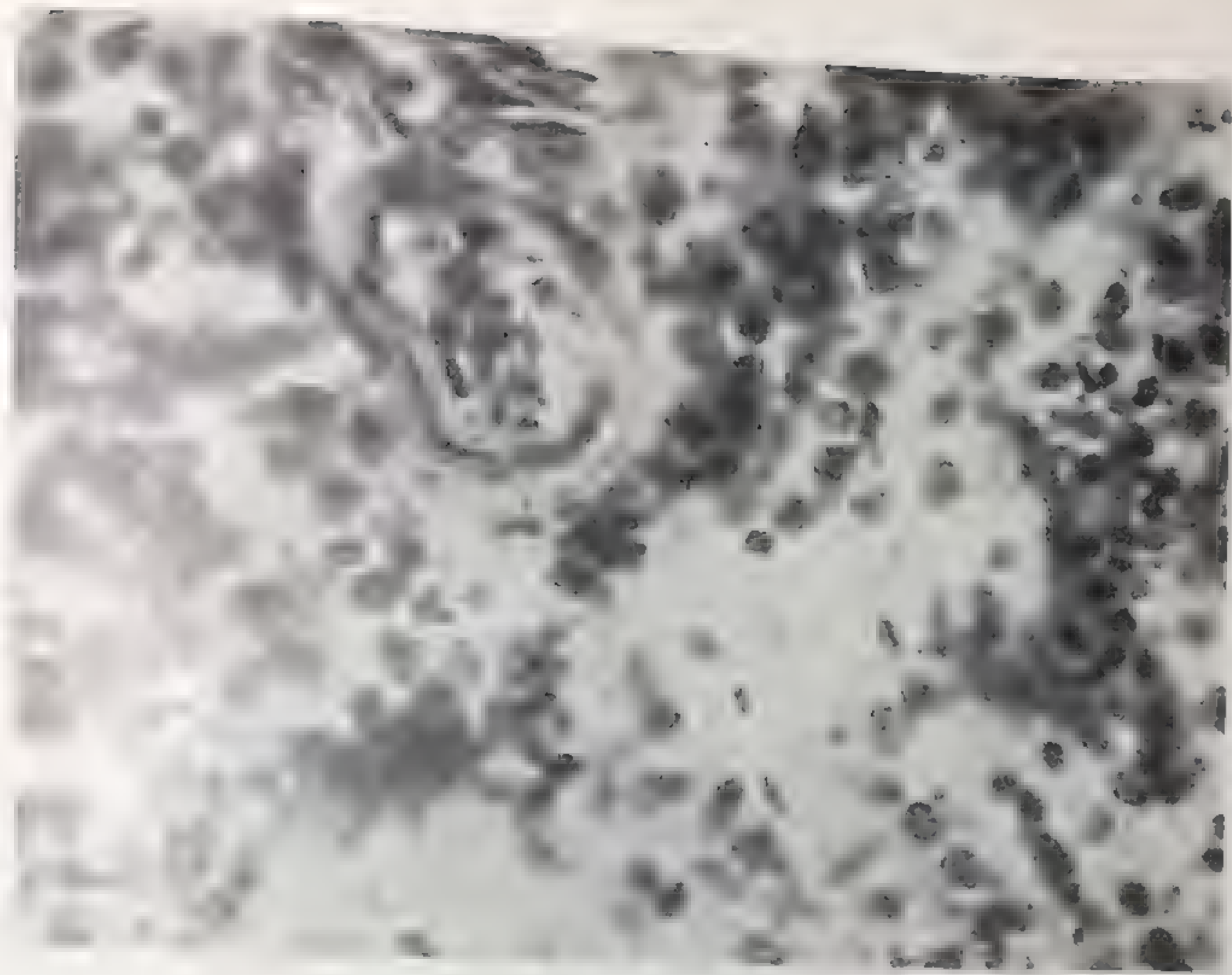


Рис. 187. Синдром Дауна. Гипофиз. В гипофизе содержится много морфологически измененных главных клеток, расположенных в разных зонах гипофизарной ткани. В отличие от полноценно функционирующих крупных нормальных главных клеток эти клетки гиперхромны и имеют угловатую форму.

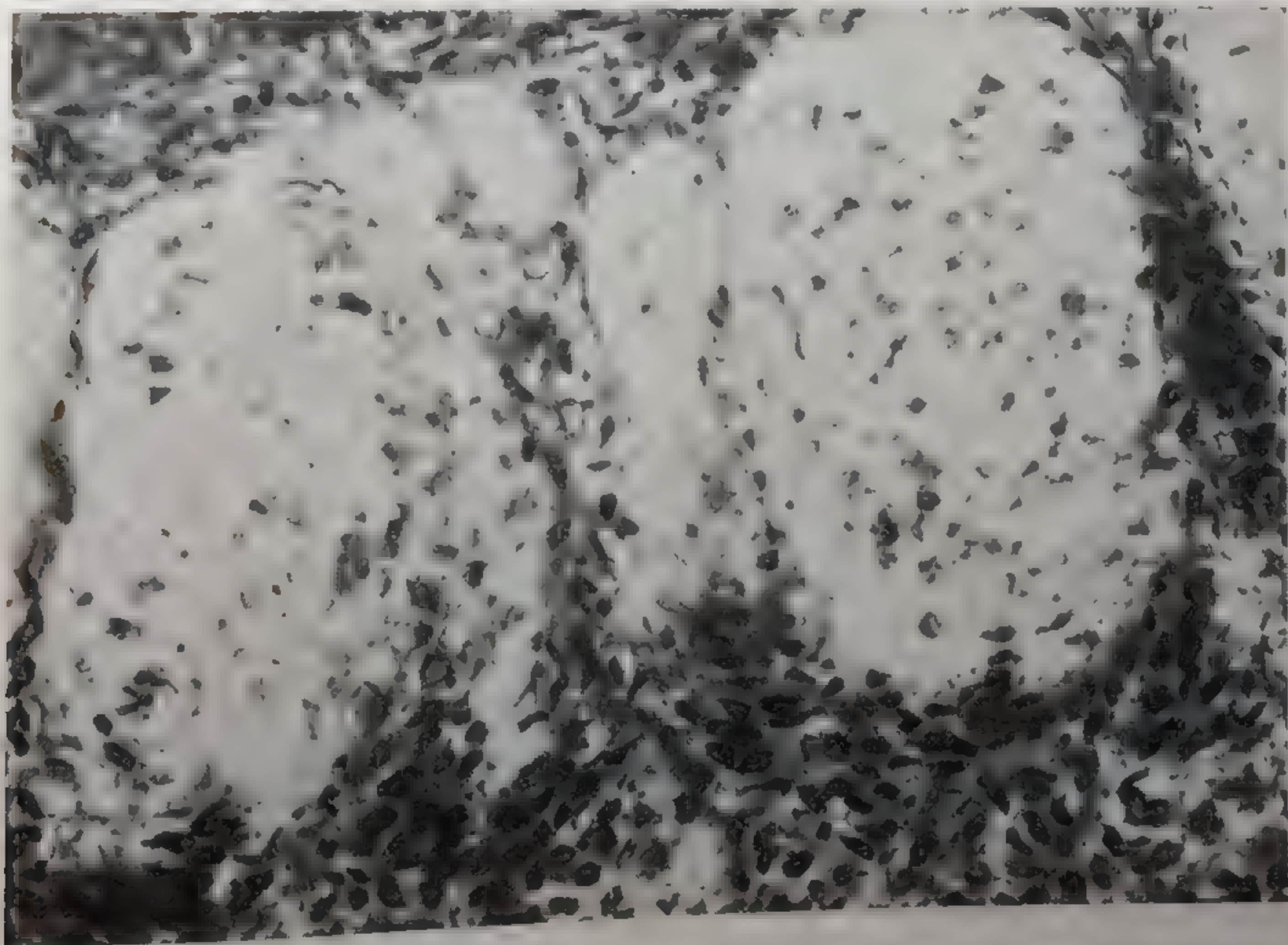


Рис. 188. Синдром Дауна. Надпочечник. Выраженная атрофия мозгового вещества. В коре малодифференцированные клетки эмбрионального типа. Окраска гематоксилин-эозином.

Изучение нами контингентов лиц с синдромом Дауна в ряде районов Москвы позволило выявить 37 взрослых пациентов. Максимальный возраст больных в этой группе был 38 лет. Из них 27 лиц работают в лечебно-трудовых мастерских, 7 — участвуют в домашней работе, 3 — не способны ни к какой трудовой деятельности, но в той или иной мере могут обслуживать себя. Определенные характерологические черты позволяют больным адаптироваться к определенным трудовым процессам в мастерских и дома. Отмечено, что при вовлечении больных в различные процессы играют роль два рода особенностей их психики.

С одной стороны, это психическая несобранность и поверхностность мышления, резкое превалирование механического мышления, почти полное отсутствие аналитико-синтетических функций, слабость волевой сферы, проявляющиеся беспомощностью, неспособностью заставить себя сосредоточенно работать, безынициативностью, пассивностью, периодами полная пассивность, неверная целенаправленность, успехи лишь из-за ограниченности интеллектуальной сферы и в основном непонимание хода работы.

Со стороны эмоциональной сферы препятствиями к деятельности являются самодовольно-радостный фон настроения, несерьезное, легкое отношение к работе, повышенная отвлекаемость. С другой стороны, нами обнаружены факторы, облегчающие адаптацию больных к трудовой деятельности. Это добродушие, аккуратность до ограниченности, послушание, исполнительность, ласковость, мягкость характера, относительная сохранность эмоциональной сферы и, главное, стремление к поощрительной деятельности и правильное понимание стимулирующих и поощрительных действий педагогов-инструкторов. Самостоятельную жизнь больные вести не могут, и по достижении определенного возраста при отсутствии родственников их помещают в специальные учреждения.

Синдром Дауна требует длительного и регулярного лечения гормональными препаратами, биостимуляторами, глутаминовой кислотой и ее соединениями, общеукрепляющими средствами. Очень важны трудовая терапия, лечебная физкультура, систематическое педагогическое воздействие, оперативное устранение некоторых физических дефектов, офтальмологическая и логопедическая помощь.

Синдром Дауна, как ни одна из других форм олигофрении, богат симптоматикой. В этом заболевании сочетаются психические нарушения, физические дефекты, эндокринная недостаточность. По физическим и психологическим признакам синдром Дауна может вполне претендовать на самостоятельную психологическую сущность, но стертые формы его сближаются с другими случаями олигофрении, свойственные ему эндокринные изменения и общность лечения приближают его к эндокринопатиям, а исследования, проведенные на хромосомном уровне, позволяют включить синдром Дауна в большую группу хромосомных заболеваний человека.

В последнее время начинают склоняться к тому, что к патогенезу синдрома Дауна имеют близкое отношение нарушения триптофанового обмена. Если это подтвердится в дальнейшем, то будет установлен еще один клинический факт, говорящий о том, что наследственные заболевания первой системы человека являются болезнями нарушенного обмена веществ.

Изложенное выше позволяет считать, что синдром Дауна входит в группу олигофрений как врожденное недоразвитие мозга с глубоким нарушением психических функций, как генерализованная фетальная дисплазия, сопровождающаяся слабоумием.

Синдром Дауна — одна из клинических форм группы так называемых хромосомных болезней человека, при которых нередки семейные случаи. Возникновение ее обусловлено генетически.

К патогенезу синдрома Дауна имеет отношение неполноценность эндокринного аппарата, в связи с чем это заболевание можно в известной мере включить в группу эндокринно обусловленных болезней нервной системы.

Развитие мозга при синдроме Дауна имеет свои особенности. Можно охарактеризовать состояние мозга при синдроме Дауна как *агенезию, парезис и алазию*. Эти процессы особенно выражены в так называемых чешеческих отделах мозга — премоторной и префронтальной областях, височной доле, второй и третьей височных извилинах, а также в мозжечковых системах. Удовлетворительно развиваются гиппокамп и аммониев рог, а также супраорбитальная область лобной доли, т. е. так называемая старая кора мозга.

Обнаруженные нами признаки эмбриональной задержки в развитии мозга при синдроме Дауна не являются, как при других формах олигофрении, «поломками» мозга, по крайней мере на первых этапах ее развития. В чем и заключаются предпосылки для патогенетически обусловленной терапии.

Синдром Дауна — самостоятельная нозологическая форма с присущими ей патогенезом, клиникой, течением и прогнозом.

РАЗДЕЛ ТРЕТИИ

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

Психиатрия — одна из тех медицинских дисциплин, где вопросы патогенеза заболеваний разработаны недостаточно. Это особенно касается тех заболеваний, связанных с эндогенно-обменными процессами, составляющих значительный процент всех психических болезней. Патогенез таких заболеваний, как психозы, и в настоящее время остается мало выясненным, что является причиной неразработанности вопросов лечения. Нет сомнения, что психозы представляют сложную многосимптомную группу с самым разнообразным сочетанием морфологических поражений различных областей головного мозга и значительными нарушениями обмена веществ, зависящими от изменения деятельности внутренних органов и эндокринного аппарата, а возможно и врожденной неполноценностью ферментативных функций.

Необходимо было выделить из психозов целый ряд клинко-анатомических картин для того, чтобы эта группа приобрела более отчетливые формы и более солидный и реальный патогенез.

Среди сенильных и пресенильных заболеваний также есть формы, совершенно непонятные в отношении причин, их вызвавших. Однако несомненно, что в появлении многих из этих психозов нельзя обвинять ни экзогенные причины, ни артериосклероз, ни инволюцию как таковую с ее атрофическими процессами. Эти заболевания, развивающиеся в позднем возрасте и всегда possessing характерные черты инволюции, часто имеют в своей основе выраженные нарушения обмена, начало которым было положено, по-видимому, еще в раннем возрасте или даже в процессе эмбриогенеза. С годами патологические процессы углубляются и усиливаются. Возникновение психического заболевания может произойти в любом возрасте, а тем более в период инволюции. В этот критический период новые неожиданные колебания в процессах обмена могут легко привести к катастрофе с полным разрушением тканей мозга.

Даже макроскопический осмотр трупов лиц, страдавших старческими психозами, показывает удивительное разнообразие в строении организма и его внутренних органов, а также состоянии его эндокринного аппарата. Многие остаются неизвестными в сложных процессах, приводящих к гибели, но можно сказать, что именно здесь кроется разгадка нарастающих деструктивных изменений в организме, жертвой которых рано или поздно становится мозг.

Учение о прогрессивных эндогенно-обменных заболеваниях мозга не богато знаниями о патогенезе этих процессов. Если в невропатологии имеется довольно объективное представление о процессах, совершающихся в организме при системных болезнях мозга¹, то психиатрии до настоящего

* * *

¹ В. Н. Русских. Патогенез прогрессивных избирательно системных заболеваний мозга. Дисс. докт. Л., 1937.

го времени было чуждо понятие так называемой системности или избирательности. До сих пор не установлено с достаточной ясностью, какая закономерность существует между тяжелейшими дистрофическими процессами мозга и состоянием внутренних органов.

Между тем нет никаких сомнений в громадной зависимости эндогенно-обменных заболеваний мозга от состояния организма. Было бы неправильно думать, что перерождение систем мозга, не вызванное экзогенными агентами, совершается независимо от процессов в организме, так как все заболевания, которые носили ранее название «абнотрофических», не могут больше считаться самостоятельными заболеваниями мозга. Есть достаточно доказательств того, что перерождение систем мозга при этих заболеваниях есть результат сложных изменений во всем организме в целом и нарушений функций его внутрисекреторного аппарата в частности.

В настоящем разделе мы представляем материалы, касающиеся глубокой прогрессивной атрофии мозга при болезнях Альцгеймера и Пика. Все клиницисты относят эти заболевания к сенильным или пресенильным психозам в связи с тем, что названные болезни развиваются главным образом в инволюционном возрасте и их анатомическая картина в основном не отличается от изменений мозга при старческих психозах. Действительно, атрофия коры мозга, уменьшение веса мозга с сужением извилин и большим накоплением в нервных клетках пигмента, обширное развитие сенильных бляшек и заместительная пролиферация глии свойственны этим заболеваниям. Однако возрастной признак и инволюционные изменения мозга еще не являются достаточным критерием для того, чтобы без колебания относить болезни Альцгеймера и Пика к старческим психозам.

Большая локальность и исключительно резкие и специфические изменения фибриллярного аппарата наблюдаются при болезни Альцгеймера. В сущности, они не свойственны старческим психозам. Слишком обширный и глубокий распад липоидов с тяжелыми симметричными атрофическими изменениями полушарий наблюдается при болезни Пика, чтобы можно было связывать ее с пресенильным возрастом. Фактически любое заболевание, возникающее в том или другом возрасте, будет носить известные черты данного периода, но этого еще недостаточно, чтобы причислять его к болезням конкретного возраста. Например, дрожательный паралич чаще развивается в пожилом возрасте, и его анатомическая картина сводится в основном к тяжелой атрофии клеток с накоплением в них пигмента в стриопаллидарной системе. Однако в настоящее время никто не относит дрожательный паралич к старческим заболеваниям, хотя были попытки трактовать это состояние как инволюционное с подкорковой локализацией анатомического процесса. Имеется достаточно оснований для того, чтобы объяснять это заболевание нарушением обмена веществ в организме. Как дрожательный паралич, так и ряд других системных процессов, в том числе болезни Альцгеймера и Пика, наблюдаются в различных возрастах. Это достаточно объективно доказано на многих примерах, поэтому необходимо пересмотреть взгляды на группу старческих психозов. Несомненно, инволюционный возраст обуславливает какие-то особенности условия, при которых скорее и чаще возникают некоторые заболевания, но поскольку те же самые процессы встречаются и в молодом возрасте и даже в ранние годы, постольку данные заболевания не являются прерогативой сенильного состояния организма. Необходимость возражения вызвана тем, что отнесение болезней Альцгеймера и Пика к старческим психозам дает определенное освещение данному вопросу и затрудняет ровки и возрастных влияний.

Старческий возраст, обуславливающий сосудистые, вегетативные и обменные нарушения, конечно, должен быть богат патологическими процессами, но они часто начинаются в более молодом возрасте и только с годами усиливаются, углубляются, проявляются определенными симптомами со стороны мозга. Такие же патологические условия для развития болезней могут возникнуть и раньше. Например, для нарушения обмена веществ не существует возраста, в котором развивалось бы какое-нибудь только ему свойственное заболевание. Ни один возраст не гарантирует от возникновения патологического состояния гипопиза. Поэтому, если мы хотим иметь правильную классификацию эндогенно-обменных процессов, единственно верной классификацией будет такая, которая учитывает патологию обмена и нарушение определенных ферментативных функций, что в конечном счете и то же. Как только это будет сделано, немедленно потеряет значение возрастная группировка, которая в психиатрии играет немаловажную роль.

Следовательно надо иметь достаточно серьезные основания для того, чтобы нарушать рамки клиники сенильных психозов, уже давно установленные и достаточно устойчивые. Нельзя также, не считаясь с мнением высокоавторитетных специалистов, вторгаться с новым уставом туда, где внешне все обстоит благополучно и как будто бы нет оснований для вмешательства. Тем не менее наступило время, когда необходимо пересмотреть некоторые схемы. Нам кажется, что группа сенильных психозов должна быть изменена прежде всего, так как эти клинические формы, включающие разнообразные заболевания, формально объединены только названием, по существу мешающим разобраться в характере процессов и фактически ничего не дающим для их понимания. В группу сенильных психозов входят сосудистые заболевания различного происхождения, мезэнхимальные процессы с разрастанием соединительной ткани, собственно атрофические паренхиматозные изменения мозга и дегенеративные процессы обменного происхождения с самой разнообразной локализацией. Сказанное дает право выделить из группы сенильных психозов такие избирательно прогрессирующие процессы, как болезни Альцгеймера и Пика, создав тем самым условия для обсуждения вопроса об их патогенезе независимо от возраста. Неважно, что альцгеймеровское изменение фибрилл вообще встречается в старческом возрасте и довольно глубокая атрофия извилин, чаще лобных долей, напоминающая таковую при болезни Пика, есть передкое явление в мозгу стариков, так как эти же картины мы встречаем и в других возрастах. К тому же есть указание, что заболевания, поражающие характер системных процессов, могут переходить друг в друга. Таким образом, следует допустить, что известные условия развития этих заболеваний или определенные нарушения обмена могут наблюдаться и при других формах. Дополнительные отклонения в обмене имеют значение для распространения процесса на новые системы мозга.

В этом отношении представляют большой интерес некоторые описанные в литературе формы сочетания признаков болезни Альцгеймера с поражением других систем мозга, не свойственным этой болезни. Так, Вагге сообщил о больном, у которого в 35 лет постепенно возникли симптомы беспокойства, спутанности, деменции, эпилептических припадков и ряд неврологических явлений — неуверенная походка, атаксия, спастические явления в руках, бульбарные симптомы и атрофия мускулатуры ног. В головном мозгу повсюду, в том числе и в мозжечке, были найдены старческие бляшки и изменения фибрилл, а также дегенерация пирамидных путей и столбов Голля. В спинном мозгу в отношении локализации наблюдалось сходство с амиотрофическим боковым склерозом.

В случае Schnitzler заболевание началось в 32 года и выразилось явлениями микседемы с общей медлительностью, деменцией и первичными очаговыми явлениями без нарушения речи и активности. Смерть наступила спустя 3 года. Были найдены сильное сморщивание мозга и изменение фибрилл в лобных долях и аммоновом роге без значительного увеличения распада липондов и разрастания глии.

Lafara описал 46-летнюю женщину, которая около 10 лет страдала негативизмом, обманом чувств и идеями преследования и умерла от нарушения сердечной деятельности. При исследовании мозга было найдено много жирно-зернистых клеток и изменение фибрилл в аммоновом роге. В клинической практике наблюдаются случаи, сходные с болезнью Альцгеймера, однако во многом от нее отличающиеся. Гистологически обнаружено сморщивание ганглиозных нервных клеток, отложение в них извести и изменение нейрофибрилярного аппарата.

Jervis описал в 1948 г. 2 случая синдрома Дауна, в которых был обнаружен в коре головного мозга типичные «старческие» бляшки и изменение нейрофибрилл, характерные для болезни Альцгеймера.

Так как изложенные выше наблюдения касаются лиц молодого возраста, то было бы ошибкой видеть в этих формах болезнь Альцгеймера, хотя гистологические исследования и показали наличие так называемых сенильных возрастных изменений. Вероятно, более правильно считать, что эти сложные симптомокомплексы могут возникать таким путем, как развивается, например, амиотрофический боковой склероз, осложненный аддисонизмом, поражением задних чувствительных систем и таламокортикальных путей, или как дрожательный паралич, сопровождающийся изменением мозжечковых и нижне-оливарных центров с симптомами микседемы. Этим, конечно, не исчерпываются сочетания болезней обмена веществ с дегенерацией определенных систем мозга. Описаны также в раннем возрасте случаи болезни Пика, осложненной перерождением ряда систем мозга.

Все это говорит о том, что болезни Альцгеймера и Пика могут развиваться независимо от инволюционного периода и совершенно изолированно от старческих психозов, причем все характерные черты данных процессов в анатомическом плане в этом случае хорошо выражены. Такие факты представляют большой интерес, ибо освещают рассматриваемые патологические процессы под иным углом зрения и приближают к разгадке причин возникновения этих сложных симптомокомплексов, подготавливая путь для выявления патогенеза чистых форм болезней Альцгеймера и Пика.

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Во многих своих клинических и анатомических проявлениях болезнь Альцгеймера близка к старческой деменции. Она представляет собой атрофизирующий инволюционный процесс, который приводит к ряду очаговых симптомов поражения головного мозга, преимущественно связанных с высшей психической деятельностью, и заканчивается глубоким слабоумием. Болезнь Альцгеймера обычно проявляется между 54 и 65 годами, продолжается в среднем 6—10 лет и чаще встречается у женщин. Клинические особенности, соответствующие известной избирательности поражения коры мозга, позволяют выделить заболевание из инволюционных психозов и придать ему самостоятельное значение. Если американские авторы считают болезнь Альцгеймера лишь синдромом различной этиологии, то немецкие авторы склонны считать ее самостоятельной формой

и относить к гередодегенеративным процессам. Хотя болезнь Альцгеймера редко встречается и составляет всего 0,5—1% психических заболеваний, ее клиннко-анатомические особенности и довольно ясный патогенез имеют исключительное значение для всей клиннки психиатрии.

В клиннческом плане можно выделить две самостоятельные формы заболевания — пассивно-гипокнетическую и ажитированную. Если атрофия лобных долей мозга достигает значительной степени, то наблюдается также параноидный синдром с несистематизированными эпизодическими бредовыми идеями и фронтально-акинетическими проявлениями. Клиника болезни Альцгеймера состоит в том, что на фоне прогрессивно развивающегося слабоумия выступают ослабление активного внимания, снижение памяти на ближайшие и давние события, оскудение запаса представлений и аффективных расстройств в виде вялости, безразличия к окружающему, иногда сменяющихся приступами раздражительности и моторного беспокойства. Болезнь медленно прогрессирует, осложняясь очаговыми симптомами — парциальными и асимметричными расстройствами, афазическими и апрактическими проявлениями, которые указывают на развитие тяжелого органического процесса.

Развитие речевых расстройств совершается в определенной последовательности. Одним оно отличается от афазических нарушений сосудистого происхождения. В большей части наблюдений болезни Альцгеймера сначала поражаются речевые функции онтогенетически более высоких, позднее достигнутых уровней. Нарушается семантическое понимание при сохранности звуковых образов слов и способности повторения речи. Вначале развиваются амнестическая афазия и транскортикальная сенсорная афазия. Позднее, когда процесс захватывает первую височную извилину, присоединяется сенсорная афазия. Соответственно этому сильнее поражаются поля 20 и 21 (третья и вторая височные извилины), затем атрофируется кора полей 22, 41, 42. Появляется сенсорная афазия, и наступает распад речевых функций. Наблюдающаяся иногда повышенная речевая активность с бессвязностью речи, явлениями речевых автоматизмов постепенно переходит в оскудение речи и речевую аспонтанность. Появляется эхолалия (повторение последнего слова фразы), полилалия (повторное высказывание частей слогов) и логоклония (повторение отдельных слогов).

При болезни Альцгеймера письмо и чтение нарушаются очень рано, иногда еще до появления расстройства речи. Нарушения структуры ангулярной извилины (поле 39), выражающиеся в разрежении и исчезновении клеток верхних трех слоев с последующими глиозными разрастаниями, приводят к тяжелым формам аграфии, обычно сопровождающимся нарушением чтения и акалькулией.

Атрофия вещества мозга при болезни Альцгеймера постепенно распространяется на кору затылочной доли, однако нарушение зрения наблюдается редко, так как кора затылочной извилины (поле 17) сохраняется удовлетворительно. Однако нередко констатируются значительные запустения в коре и атрофическое состояние многих клеток в полях 19 и 18. Поражение этих полей ведет не только к зрительной амнезии, но и к амнестической дезориентировке. Поскольку поле 19 находится в тесной функциональной связи с полями 40 и 39, постольку комплексная атрофия этих полей обуславливает сложные нарушения пространственных агнозий. При глубоком нарушении больные не только не узнают окружающего пространства, но и не ориентируются в направлении, расстоянии и перспективе. Вместе с тем поражается оптическое внимание, нарушается целенаправленность движений зрения.

Апрактические нарушения при болезни Альцгеймера являются одним из наиболее постоянных симптомов; их принято относить к поражению

коры супрамаргинальной извилины. В настоящее время мы не признаем узкой локализации сложного процесса пракени, зависящего от функций всего мозга как сенсорных, так и двигательных областей. Тем не менее дефекты коры супрамаргинальной области, несомненно, могут играть значительную роль в апраксихеских расстройствах. Нарушение ее структуры при болезни Альцгеймера настолько глубоко, что стоит в этом отношении наравне с корковыми изменениями височных извилин и достигают состояний с очень большими запустениями и глиозной инфильтрацией. Постепенно развиваясь, запустения коры супрамаргинальной извилины ведут к универсальной апраксии. Уже в более ранней стадии у больных отмечается «псевдодеятельность», когда двигательные акты утрачивают характер законченных действий. Позднее при развитии болезни конструктивная целесообразность и организованность действий становятся совершенно невозможными.

Можно сказать, что диффузная атрофия лобных долей при болезни Альцгеймера наблюдается всегда, но часто выражена значительно слабее, чем в теменных, височных и затылочных областях. Уменьшение лобных долей в объеме никогда не достигает такой степени, как при болезни Пика, когда глубокая атрофия развивается в более короткий срок. Но наблюдаются случаи, в которых атрофия лобных долей иногда достигает значительной степени. Более поражаются извилины лобного полюса — поля 9, 11, 12. Атрофия коры, несомненно, может сопровождаться симптомокомплексом, приписываемым патологии лобных долей. Суетливость, утрата определенной направленности действий, невозможность целесообразных движений и плановых устремлений, позднее наступающие автоматический характер и стереотипия движений свидетельствуют об участии поражения лобных долей в нарушении поведения больных. В дальнейшем наблюдаются полный распад двигательного акта и повторение однообразных движений, заканчивающиеся аспонтанностью.

Секторальное расположение атрофий в теменно височных областях и преимущественное поражение корковых структур лобного полюса, достаточно полно соответствующие основным клиническим проявлениям, подчеркивают избирательный характер атрофических процессов в коре мозга при болезни Альцгеймера. При старческой деменции никогда не наблюдается подобной избирательности атрофических состояний. С большой определенностью эта секторальная избирательная атрофия коры соответствует в онтогенезе наиболее поздно развивающимся областям мозга, которым присуща высшая первная деятельность. Если сравнивать деструкцию определенных систем головного мозга при болезни Альцгеймера и при шизофрении, то мы убедимся, что выступают умеренные, весьма ограниченные изменения ассоциационных и таламокортикальных систем при шизофрении и очень тяжелые поражения этих же систем при болезни Альцгеймера. В соответствии с чем психические нарушения при болезни Альцгеймера адекватны грубым органическим процессам. Бредовые и галлюцинаторные проявления, наблюдающиеся в первый период болезни, когда кора мозга еще недостаточно сильно поражена, отличаются эпизодичностью и непрочностью. Ей свойственны кратковременные психотические эпизоды, состояние галлюцинаторной спутанности, отдельные галлюцинаторные переживания или рудиментарные проявления галлюциноза. При нарушении структуры оптической коры вместе с агностическими зрительными восприятиями могут появляться зрительные галлюцинации.

В первый период болезни Альцгеймера возможны неспецифические отрывочные бредовые идеи ущерба, ограбления или преследования и отравления, не переходящие в конфабуляторный парафренический синдром. С нарушением систем полушарий мозга следует связывать также по-

стоянные крупные изменения в ядрах зрительного бугра со значительным уменьшением его размеров. Деформация клеток зрительного бугра многообразна. Наблюдаются клетки в состоянии набухания, бледно красящиеся, с эктопией ядер. Некоторые клетки находятся в состоянии атрофии и пикнообразным гомогенным телом и ядром, смещенным к основанию дендрита. Особенно глубоко при болезни Альцгеймера поражаются переднее, дорсомедиальное, заднее и переднее боковые ядра зрительного бугра. Едва ли можно согласиться с некоторыми авторами, что эти ядра представляют вторичные ретроградные изменения вследствие атрофии коры. Такие клетки несомненно существуют. Поскольку кора во многих отделах подвергается сильной атрофии, трудно допустить, чтобы при столь обширной атрофии всего мозга зрительный бугор не участвовал в процессе. Много изменений клеток зрительного бугра носят первичный характер. Совершенно ясно, что речь идет об атрофии или о перерождении таламокортикальных и кортикоталамических систем. Поражение зрительного бугра представляет важную базу для развития психических нарушений при болезни Альцгеймера, так как через зрительный бугор, а также измененную ретикулярную формацию в кору поступают неправильные сведения из окружающей среды, способствующие дезинтеграции деятельности коры мозга, пораженной и без того атрофическим процессом. Ядра и выходящие из них системы поражаются вполне избирательно, так как при болезни Альцгеймера почти не наблюдается поражения болевой, термической и тактильной чувствительности, несмотря на умеренное изменение клеток ядер Голля и Бурдаха.

При некоторых формах болезни Альцгеймера стрипопаллидарная система подвергается значительной атрофии, которая однако не достигает такой степени, как при болезни Пика. Тем не менее часто видны изменения в крупноклеточных элементах путамен и хвостатого тела с уменьшением объема клеток, гомогенной окраской протоплазмы и смещением ядер к периферии. По-видимому, паллидум может вовлекаться в атрофический процесс и в структуре люисова тела обнаруживаются клетки в виде тонких, узких пигментированных пластинок. Там, где паллидум и черная субстанция подвергаются атрофическому процессу, наблюдаются амнотатические проявления в виде акинетически-гипертонического синдрома. При болезни Альцгеймера описываются также поражения других систем стволовых ганглиев, выражающихся в хореподобном синдроме и треморе. Наблюдаются насильственный смех и плач, оральные и хватательные автоматизмы. В исходных стадиях заболевания обнаруживается повышенный мышечный тонус с контрактурами.

При болезни Альцгеймера нередко наблюдаются эпилептиформные припадки, которым иногда предшествует аура в виде обонятельных галлюцинаций и страхов.

Подводя итог клинко-анатомическим исследованиям, можно сказать, что мозг при болезни Альцгеймера подвергается чрезвычайно глубокой, медленно (6—12 лет) прогрессирующей атрофии. Тяжелое поражение определенных корковых областей мозга сопровождается глубокими психическими нарушениями и носит довольно определенный очаговый характер с вполне отчетливыми клиническими проявлениями. Как будто здесь сама природа позаботилась подчеркнуть особую функцию каждого из составляющих мозг анализаторов и довела их поражение до исключительной рельефности, объединив их в одном мозгу и отчетливо показав значение этих областей. Природа не забыла также сохранить необходимые для организма жизненные функции мозга, пощадив проводники и центры болевой, тактильной и мышечно-суставной чувствительности и надолго сохранив

функции зрения, слуха, обоняния и ряда автономных функций. Но зато оказались глубоко пораженными высшие психические функции, особенно ядра анализаторов — слухового, зрительного, анализатора мышечно-суставной чувствительности и пространственной деятельности.

Все высшие функции психической деятельности, координирующие поведение больного в окружающей среде, в значительной степени изменены. Следовательно, системы высшего порядка, особенно развитые в человеческом мозгу, тяжело страдают. В этом состоит сущность болезни Альцгеймера как заболевания высокоорганизованных высших центров психической деятельности. Этот факт выдвигает болезнь Альцгеймера на особое место среди других системных процессов и придает ей нозологический характер. Однако, увидев, что у человека с болезнью Альцгеймера и оставив intact автоматические функции, заболевание в значительной мере позволяет обнаружить, какими отделами мозга осуществлялось все человеческое поведение. Таким же путем и вникая в сущность процессов, совершающихся в мозгу при болезни Альцгеймера, мы без особого труда вскрываем, что застарелые атрофироваться и перерождаться высокоорганизованные ткани — основа свойств человеческой личности.

Как известно из публикаций, в настоящее время имеются данные о достаточном количестве наследственных форм болезни Альцгеймера. Оказалось также, что она может возникать не только в пресенильном возрасте, но и в ранний период жизни, сохраняя ту же психопатологическую картину в клинике, очаговость и поражение систем при анатомическом исследовании. Эти семейные и несемейные формы нередко осложняются более широкими поражениями систем мозга, давая различные варианты сочетаний. Кроме того, выяснилось весьма важное обстоятельство: при некотором из этих форм могут не обнаруживаться старческие бляшки и альцгеймеровское изменение нейрофибрилл. Поэтому был поставлен вопрос о правильности оценки болезни Альцгеймера как нозологической формы и наличия болезни Альцгеймера без этих характерных морфологических особенностей. Этот вопрос был решен в положительном смысле, и было признано, что могут существовать особые формы болезни Альцгеймера без этих образований. Таким образом, старческие друзы и альцгеймеровские фибриллы оказались только факультативными феноменами.

Исходя из этих положений, можно с большей реальностью говорить о патогенезе болезни Альцгеймера, чем это было возможно несколько лет назад. Теорий патогенеза болезни Альцгеймера существует несколько. Наиболее обоснованной является теория старения коллоидов мозга, высказанная и последовательно защищаемая Braunmühl. Он говорит о коллоидно-химическом старении основной ткани мозга в пресенильном и сенильном возрасте. Этот процесс так называемого спонгиоза ведет к сморщиванию тканей и выпадению осадков в виде липоидов и кальция, что особенно заметно в местах образования сенильных бляшек и альцгеймеровских фибрилл.

Намп (В. Н. Русских, 1959) выдвинута другая теория патогенеза болезни Альцгеймера, подкрепленная некоторыми обнаруженными нами фактами. Мы считаем, что в основе органического процесса в мозгу при болезни Альцгеймера существует не только атрофия мозга, но и дегенерация систем. На это указывают прежде всего обработанные по Палю препараты срезов полушарий мозга, где можно видеть довольно обширные перерождения систем, происходящие не только в задних областях полушарий, но также в центральных и лобных отделах. Если весь процесс в целом называют атрофией, то это скорее относится к внешним проявлениям уменьшения объема и веса мозга. Среди атрофированных клеточных эле-

ментов коры существуют не только клетки, уменьшенные в объеме и сморщенные, но также клетки с дегенеративными явлениями и распадом. Чем быстрее протекает процесс и чем чаще он сопровождается обострениями, тем больше можно найти дегенеративных изменений клеток и волокон. Поскольку в настоящее время многие склонны относить болезнь Альцгеймера к избирательным семейным наследственным процессам, то не может быть серьезных возражений против трактовки этого процесса как системного и отнесения его к системным наследственным заболеваниям. Как известно, эти системные процессы считаются вызванными нарушениями обмена. Если придерживаться этой точки зрения, то перерождение систем мозга при болезни Альцгеймера не должно отличаться от таких процессов при наследственных системно-дегенеративных заболеваниях. Обилие перерожденных систем, в том числе височно-мостовых и лобно-мостовых, при болезни Альцгеймера подтверждает связь этого заболевания с системными процессами.

Это обстоятельство исключительно важно для понимания патогенеза болезни Альцгеймера. Теория Braunmühl о коллоидно-химическом происхождении этого заболевания, возможно, вполне приемлема, когда речь идет о сенильном или пресенильном процессе, так как старение коллоидов очень тесно связано с возрастом организма. Но известный скептицизм следует проявить тогда, когда о таком сенильном изменении коллоидов начинают говорить при процессах в раннем возрасте, связывая поражения отдельных систем со старением коллоидов. Особенно неубедительны такие суждения, если они касаются детского возраста (4—10 лет), т. е. периода, когда нередко начинают проявляться впервые системные наследственные заболевания. Едва ли можно согласиться с Braunmühl, когда он говорит о диффузном характере изменений при болезни Альцгеймера, так как клинически и анатомически можно точно установить избирательность процесса. Ни в какой степени не отрицая возможности диффузных коллоидно-химических изменений с явлениями синереза при сенильных атрофиях, мы полагаем, что химическая структура каждой системы достаточно индивидуальна. Поэтому совершенно неприемлемо системные дистрофические процессы приравнивать к сенильным изменениям коллоидов. Следует полагать, что в основе дистрофических нарушений различных систем при наследственных и семейных заболеваниях лежат определенные патохимические сдвиги в организме. Только при этих условиях можно представить изменения отдельных систем или комбинированное их поражение атрофическим и дегенеративным процессами. Вполне можно допустить, что нарушение структуры и функции определенных систем мозга при болезни Альцгеймера может быть связано также с особенностями химического состава стареющего мозга.

Исследование внутренних органов при болезни Альцгеймера показывает отчетливо выраженную атрофию поджелудочной железы (до 43 г) и островков Лангерганса, атрофическое состояние печени, селезенки (вес 48—65 г), коры надпочечников (вес надпочечника 4,5 г) и базофилов гипофиза. Эта атрофия гораздо более выражена, чем обычно у лиц пресенильного и сенильного возраста без психических расстройств. Такое состояние основных внутренних органов ведет к глубокому нарушению углеводного и белкового обмена в организме и содействует развитию перерождений систем мозга с известной избирательностью.

Вполне возможно, что нарушение углеводного обмена и нарастание ацидоза тканей могут вызывать набухание и утолщение фибриллярного аппарата коры мозга. Принимая во внимание наши опыты и глубокие изменения органов в виде вполне выраженного атрофического состояния печени, поджелудочной железы, коры надпочечников и гипофиза, мы не

могли считать столь важные сочетания измененных органов индифферентными по отношению к процессам обмена и склонны приписывать им исключительное значение в развитии перерождений систем мозга, свойственных болезни Альцгеймера, и поставить в зависимость от них образование бляшек и альцгеймеровских изменений фибрилл.

Организм стремится компенсировать ацидоз тканей уменьшенным образованием солей, в частности свободного кальция. Для поддержания минерального баланса паращитовидные железы гипертрофируются до 2—3 г; гормоны их мобилизуют кальций костей. Свободный кальций и холестерин осаждаются в старческих бляшках и утолщенных извилинах нейрофибриллах. Включение холестерина в бляшки и осажждение солей, особенно кальция, в альцгеймеровских фибриллах и бляшках доказываются многими авторами. По-видимому, только проницаемость кальцием позволяет клубкам утолщенных нейрофибрилл, лишенным протоплазмы, подолгу сохраняться в коре мозга.

Большая реактивность сосудов в виде нарушений аргирофильных волокон, обильной пролиферации соединительнотканых элементов в окружающей ткани, колбообразные вздутия разрушающихся аргирофильных волокон указывают, с одной стороны, на особое свойство тканей мозга (ацидоз), с другой — на исключительную порозность сосудистых стенок. Это состояние сосудов вызывает проникновение через их стенку белков плазмы, проявляющихся базофильной окраской вокруг сосудов, и солей, главным образом фосфорнокислого кальция, откладывающегося в фибриллярных структурах коры.

Образование обширных полостей вокруг сосудов коры и мелких полостей подкоркового слоя с разрастанием соединительнотканых волокон по аналогии с остеоброзом может быть связано с гиперфункцией паращитовидных желез.

На фоне диффузной атрофии ткани мозга при болезни Альцгеймера выступают глубокие избирательные изменения мозга, преимущественно ограниченные областями, где организуется наиболее высокоразвитая психическая деятельность (поля 40, 39, 37, 19, 21, 20, 9, 10, 11). Характер нарушения обменных процессов, которые, по нашему мнению, лежат в основе патогенеза болезни Альцгеймера, подкрепляется объективным изменением внутрисекреторных желез и печени. Эти факты могут указывать на направление, в котором надо вести поиски патогенеза в биохимическом отношении и разрабатывать методы лечения.

О ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПИКА

Болезнь Пика является вполне самостоятельной нозологической формой и представляет собой эндогенный атрофически-дегенеративный процесс с определенными анатомическими изменениями мозга системного характера. В атрофический процесс вовлекается весь мозг в целом (вес 800 г), но особенно сильно страдают обе лобные доли, достигающие через 5—6 лет крайнего разрушения. При этом поражен не только лобный полюс, но также задние отделы лобных долей. Передние центральные извилины атрофируются значительно, но несколько слабее. Кора речедвигательного анализатора в более поздний период также подвергается глубокому изменению. Формы с поражением только лобных долей очень редки. Несравненно чаще встречаются поражения лобных и височных долей. При этом в височной доле более глубоко атрофируются вторая и третья височные извилины. Процесс может распространиться также на теменные доли, но

обычно они поражаются слабее височных. Еще менее нарушается кора затылочной доли. Однако следует отметить, что в случае далеко зашедшей атрофии мозга при болезни Пика теменная и затылочная доли всегда значительно уменьшаются в объеме. Описываются формы болезни Пика, при которых атрофическим процессом особенно тяжело поражаются теменные доли. В таких случаях клиническая картина имеет большое сходство с болезнью Альцгеймера. При дифференциальной диагностике приходится руководствоваться глобальностью поражения теменных долей при болезни Пика.

В зависимости от распространенности поражения в коре усложняется клиническая картина болезни Пика. Поскольку лобная доля всегда сильно страдает, основная симптоматика связана с поражением этой области. При лобно-височных формах присоединяется ряд симптомов, свойственных поражению коры второй и третьей височных извилин и коры нижней поверхности. Кора первой височной извилины поражается позднее.

При диффузном распространении процесса с особенной локализацией глубокой атрофии мозга в лобных долях наблюдается своеобразная клиническая картина, выражающаяся в глубоком изменении личности. При этом изменяется критика, снижается уровень сложных мыслительных процессов. У больных нарушается способность абстракции, необходимая для познавательной деятельности человека. Обнаруживается своеобразное нарушение интеллекта, проявляющееся расстройством произвольного действия сложных двигательных актов, всего поведения больного и универсальной моторной апраксией. Наблюдается нарушение предуготованности действия при сохранности способности действовать. Выступает определенный разрыв между относительной сохранностью аффекта и глубоким нарушением мышления. Слабоумие произвольного действия характеризует системность заболевания и выражается в общей атрофии коры мозга с преимущественным поражением лобных долей. Универсальная апраксия является особенно ярким синдромом этой своеобразной формы слабоумия. Остается возможным автоматическое реагирование при глубоком нарушении произвольного действия. При этом выступает известная сохранность чувственных восприятий, контактность и дисциплинированность. Речедвигательный анализатор во всех случаях бывает нарушен.

При атрофии лобных долей может наблюдаться синдром со снижением критики, расторможенностью, эйфорией и экспансивностью (атрофия орбитальной или базальной коры). С другой стороны, можно установить синдром с недостаточной моторикой, выраженной пассивностью, аффективной тупостью, апатичностью, нарушением мышления и моторной речи (атрофия коры наружной поверхности лобных долей).

Кора лобных долей особенно поражается в полях 9, 10, 11, 45, 46, 47. В некоторых случаях атрофия распространяется на поля 8 и 6. Передняя центральная извилина довольно долго хорошо сохраняется, но позднее также подвергается атрофии.

Как известно, Spatz описал форму болезни Пика, при которой наступает преимущественно атрофия и сморщивание коры базальной поверхности лобной и височной долей.

Следовательно, в первый период болезни Пика отличается от болезни Альцгеймера (когда поражаются поля 40, 39, 19, 37, 21, 20) отсутствием нарушения ориентировки в пространстве, времени и последовательности событий. Лучше сохраняются память, запоминание, внимание, чувственные восприятия, счет и письмо. Все эти проявления симптоматики болезни Пика, а также особенности в поведении больных в виде контактности, общительности, дисциплинированности следует объяснить удовлетворительной сохранностью коры психомоторного сектора.

При изучении клинических проявлений болезни Пика и болезни Альцгеймера в свете учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности обращают на себя внимание глубокие нарушения в функции второй сигнальной системы с явлениями резкого снижения подвижности нервных процессов. Как было показано выше, основные, наиболее тяжелые морфологические нарушения в центральной нервной системе при каждом из этих заболеваний не идентичны. С этим связано большое различие в клинических картинах болезни Пика и болезни Альцгеймера. Глубокое поражение передне-лобного отдела при болезни Пика выражается в нарушении динамического синтеза во второй сигнальной системе, сопровождающемся исключительной косностью функциональных связей. В нервной системе при болезни Пика, связанной с более умеренным нарушением функционального состояния передне-лобных отделов, поражаются более сложные формы динамического стереотипа действия, которые проявляются в виде расстройств произвольного действия, универсальной моторной апраксии, так называемым слабоумием произвольного действия. При этом в отношении с одной формы действия на другую выступают явления инертности и затрудняется образование нового стереотипа приспособительного действия.

Выражением патологической инертности высших нервных процессов являются персеверации или повторение одного и того же действия или отдельных его звеньев. Например, больная без конца надувает щеки или перекладывает постельные принадлежности с одного места на другое.

Более грубые анатомические нарушения передне-лобного отдела мозга в поздних стадиях болезни Пика обычно сопровождаются глубоким угнетением функционального состояния мозга в целом. При этом разрушаются не только сложные, но и простые формы динамического действия.

Болезнь Альцгеймера характеризуется наиболее глубоким поражением слухо-речевого анализатора и оптико-пространственного отдела коркового анализатора (височно-теменные и теменно-затылочные системы). Большие нарушения в структуре и деятельности полей 40, 39, 37, 21 и 20 приводят к тяжелым расстройствам аналитико-синтетической деятельности с глубоким нарушением звукового динамического синтеза серии слов и анализа оптико-пространственных и временных отношений.

В противоположность болезни Пика с преимущественной лобарной локализацией в передне-лобных отделах мозга, когда нарушается аналитико-синтетическая деятельность в отношении абстрактного мышления и «структурного» синтеза произвольных действий, при болезни Альцгеймера в соответствии с поражениями определенных полей в коре мозга нарушаются высший анализ и синтез притекающих туда с периферии сигналов. Выражением этого является «универсальная слепота» к слуховым, обонятельным, тактильным, зрительным образам и пространственным представлениям с явлениями чуждости и непонятности лиц, речи, предметов, всей окружающей среды. В более глубокой стадии болезни Пика, когда атрофический процесс распространяется на височную долю, уровень интеллектуальной деятельности резко снижается. Развивается глубокое слабоумие с нарушением всей психической деятельности, грубыми изменениями памяти при некоторой сохранности ориентировки в окружающем.

Появляются своеобразные, повторяющиеся стереотипии в виде „стоячих” симптомов. Иногда развивается картина с преобладанием аспонтанности или отсутствием собственных побуждений. Одним из постоянных симптомов при болезни Пика, носящих очаговый характер, является нарушение двигательного анализатора рано вовлекается в атрофический процесс. При этом выступают симптомы снижения речевой активности, оскудения речи, бедности и упрощенности словесного состава, отсутствие стремления к

словесному контакту. Но нередко нарушение речи носит транскортикальный характер, так как повторение слов оказывается возможным.

Весьма характерным для болезни Пика симптомом является тенденция к стереотипии в виде «стоячих» оборотов. Стереотипно повторяющиеся слова и выражения наблюдаются также при письме.

В исходных состояниях распад речи настолько значителен, что появляются эхолоалия и полилалия в виде автоматического повторения отдельных слов и слогов, лишенных смысла.

При распространении атрофического процесса с лобных долей на височную долю развивается автоматология, свойственная височной доле, входит в общий комплекс болезни Пика. Наблюдаются изменения импрессивности речи. Больные не понимают амнестически-афазические нарушения. Понимание чужой речи сохраняется, а звуковой образ слова и повторение чужой речи сохраниваются. Сенсорная афазия наступает значительно позднее. В первую очередь обнаруживаются нарушения речи амнестического и транскортикального характера, поскольку поражается кора преимущественно второй и третьей височных извилин (поля 21 и 20).

Лобные доли при болезни Пика атрофируются значительно слабее, чем височные доли. Поэтому симптоматика, которая может быть отнесена к теменной доле, всегда выступает недостаточно ясно. Апраксиические расстройства, нарушение счета, письма и дезориентировка в окружающем могут достигать значительной степени, но не имеют универсального характера.

Не следует забывать, что описаны редкие формы болезни Пика, когда теменные области находились в состоянии глубокой атрофии. При этом кора была уплотнена и сморщена. Ясно, что в таких случаях симптоматика, свойственная коре теменной доли, должна быть весьма отчетливой. При этих условиях часто можно спутать клиническую картину болезни Пика и болезни Альцгеймера. При дифференциальной диагностике приходится руководствоваться глобальностью ииковских атрофий, т. е. распространением процесса на всю теменную долю. Надо также иметь в виду, что поражения ядер зрительного бугра при болезни Альцгеймера выражены более значительно, чем при болезни Пика.

Довольно часто при болезни Пика появляются симптомы экстранпирамидного характера при вовлечении в атрофический процесс хвостатого тела и чечевичного ядра. Эти ганглии при атрофии удлиняются наполовину по сравнению с нормой, а хвостатое тело превращается в узкую пластинку с разрастанием глии. Чаще всего наблюдается экстранпирамидный синдром амнестатического характера.

Психотические расстройства при болезни Пика встречаются реже, чем при болезни Альцгеймера. Оно выступает в рудиментарной форме в виде кратковременного галлюцинаторно-паранойдного состояния. Бредовые идеи ущерба при болезни Пика обычно не встречаются.

В исходных состояниях болезни Пика можно отметить более частое, чем при болезни Альцгеймера, наступление паркинсоновского синдрома (поражение паллидум) и лучшую сохранность функции теменной и височной долей. Обнаруживаются менее выраженная апраксия, лучшая сохранность внимания и общей реактивности. Следует заметить, что большая часть страдающих болезнью Пика имеет ииковскую конституцию, поэтому кахексия в последний период может не наступать.

При болезни Пика в отличие от других системных процессов наблюдается исключительно глубокое, нередко симметричное поражение целых долей мозга, достигающее до полного их разрушения. Этот факт показывает, что в основе заболевания лежит совершенно особый патогистологический процесс. Он выражается в глубокой атрофии клеток коры до почти полного

их исчезновения с различной локализацией в зависимости от распространения процесса. Атрофия клеток верхних трех слоев коры позднее распространяется на все слои коры.

Для болезни Пика характерно: увеличение клеток в более сохранившейся коре и в стволовой части мозга, неравномерно захватывающее протоплазму и образующее в ней артефактные шары, разрушение миелиновых волокон под корой и в коре, расширение периваскулярных пространств и образование множественных полостей, пролиферация глиозных волокон и клеток, разрастание астроцитов, миелиновых волокон и отложение железа и различных пигментов. Кроме того, следует отметить еще себя внимание очень большая реакция миелина в виде шаровидных и веретенообразных вздутий с набуханием и разрывом миелиновых цилиндров. Существует мнение, что при болезни Пика в коре и в белом веществе головного мозга в первичном повреждении миелина. В атрофированных участках коры и в белом веществе наблюдается обширный распад липоидов, которые выявляются в большом количестве в ткани мозга или собираются целыми кучками в периваскулярных пространствах или верхних слоях коры. Реакцией на краски в скоплениях липоидов коры устанавливаются холестеринные эфиры, пероброзины и фосфатиды. Изменение сосудистых стенок, их порозистость, образование расширенных периваскулярных пространств и полостей показывают, что фактор, растворяющий и мобилизующий липоиды, проникает через сосуды.

При болезни Пика печень весит 900 г, имеет бурый цвет и находится в состоянии значительной атрофии. Большинство клеток пигментировано и содержит неправильной формы ядра и липондные включения. Селезенка весит около 48 г, отличается бурно красным цветом, значительной атрофией паренхимы и утолщением соединительнотканых перегородок. В атрофированной поджелудочной железе находится большое количество уменьшенных в объеме и сморщенных клеток. Островки Лангерганса атрофированы. Их клетки находятся в глубоком атрофическом состоянии с пикнозом ядер. Надпочечники имеют вес 5—5,8 г (в норме 12—13 г), их тонкая кора содержит в большом количестве атрофированные или резко вакуолизированные клетки со сморщенными и деформированными ядрами. В гипофизе обнаружено много атрофированных ацидофильных и базофильных клеток. Главные клетки в состоянии резкого сморщивания с деформацией ядер. Нередко наблюдается утолщение воронки гипофиза. Некоторые авторы находили кисту в этой области.

Столь глубокие нарушения в структуре внутренних органов и эндокринных желез при болезни Пика, повторяющиеся во всех случаях, несомненно представляют определенную закономерность. Некоторое различие в поражении внутрисекреторного аппарата отражается на характере обменных процессов при болезнях Альцгеймера и Пика и обуславливает значительные различия локализации атрофического процесса.

Для глубокой атрофии целых долей мозга при болезни Пика, по-видимому, необходимы разрушение и адсорбция липоидов мозга, составляющих основную его массу. Сущность болезни Пика сводится к мобилизации липондных холестеринных депо головного мозга и обширному распаду миелина нервных волокон, хорошо выступающему в белом веществе полушарий мозга, особенно в подкорковом белом веществе.

Атрофия с нарушением функции шванновских клеток и глубокие изменения миелина находятся в тесной связи друг с другом. Прогредентные деструктивные изменения в миелинообразующем аппарате мозга проявляются сморщиванием и атрофией шванновских клеток, нарушением строения мембран миелина. Едва ли можно возражать против того, что этот деструктивный процесс связан с нарушением обменных процессов в организме, особенно в отношении структуры липоидов мозга.

ПАТОЛОГИЯ СТАРЫХ И НОВЫХ ФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК ОСНОВА РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ

Сознание является функцией человеческого мозга, сущность которой заключается в отражении действительности и регулировании взаимоотношений личности с окружающим миром. Следовательно, в сфере сознания происходит непрерывная переработка получаемой информации. Такое понимание сознания заставляет думать, что при некоторых условиях объем информации и ее переработка могут быть сильно ограничены.

Двигательная активность представляет важный элемент для выявления сознательной деятельности. Интеграция двигательной активности совершается на определенных уровнях филогенетического развития, причем развитие нервных и гуморальных механизмов совершенствуется по мере восхождения по филогенетической лестнице. Если вначале все чувственные восприятия направлены на удовлетворение биологических потребностей, то в дальнейшем, по мере развития нервной системы реакции мозга, становятся сознательными, регулируя взаимоотношения личности с окружающей средой. Переработка всех видов чувствительных восприятий и эмоций, происходящая первоначально в таламо-гипоталамической области, мобилизующая весь организм и достигающая постепенно высокого развития, оказывает исключительно глубокое воздействие на кору мозга человека. Так, проходя много этапов, эволюционирует сложная сознательная деятельность, достигающая наивысшего уровня в развитом мозгу человека. Отражение уровня филогенетического и онтогенетического развития сознательной человеческой личности мы постоянно наблюдаем при изучении обширного материала дефектов развития человеческого мозга. Если изучать мозг при остановках в его развитии под влиянием многочисленных причин, то на различных этапах обнаружится постепенно усложняющаяся активность от простейших рефлекторных движений, организуемых в спинном мозгу и стволовой части мозга, до более сложных двигательных актов, характерных для энцефалона и подкорковых ганглиев.

При апэнцефалии, когда существуют базальная кора, ствол мозга и подкорковые ганглии с первичными обонятельными, зрительными и слуховыми центрами, возможны довольно сложные рефлекторные движения при раздражении первично заложенных органов чувств. Психическая деятельность начинает развиваться, когда кора полушарий достигнет нормальной структуры и будет свободна от пахигиирии, гетерогиирии, смещения слоев и других дефектов. Кроме этих нарушений, в развитии мозга могут отмечаться многочисленные недостатки структуры: недоразвитие отдельных слоев, недостаточно выраженное радиальное расположение клеток в коре, сохранение многих эмбриональных клеток, пребывание целых полей в эмбриональном клеточном состоянии или грубо неправильное расположение борозд и извилин. Известны случаи недоразвития отдельных областей, например укорочения височных долей, наличия узких заостренных

затылочных долей, недоразвития лобного полюса (поля 9, 10 и 11) или односторонне расположенных узких, неправильных извилин теменной доли. Эти дефекты могут достигать различной степени и, конечно, глубоко отражаясь на интеллектуальном развитии, сильно ограничивают сознательную деятельность. При изучении различных патологических состояний мозга обнаруживаются причины глубоких нарушений сознательной деятельности, изменений характера сознательных актов и утраты способности разграничения между реальной ситуацией и бредовыми представлениями.

И. П. Павлов определяет сознание как деятельность участка мозга, обладающего определенной возбудимостью в данный момент. Под влиянием раздражений окружающей среды или интероцептивных раздражений от организма, очаг оптимальной возбудимости может перемещаться в коре мозга. При патологических условиях сознание часто переходит в безусловнорефлекторную деятельность, замыкающаяся в пределах нервной системы и в подкорке, выступает на первый план. При нарушении сознания в основном сохраняется, но под влиянием бессознательных инстинктивных переживаний сознательная деятельность постепенно искажается, что становится совершенно неправильной и нередко сопровождается опасной. Участок активной деятельности сознания является подвижным и постоянно перемещающимся в коре больших полушарий в том или другом направлении в зависимости от того, какие отделы мозга вновь входят в связи в процессах возбуждения или торможения. Этот участок является творческим. При оптимальной возбудимости здесь легко возникают новые связи и вырабатываются новые дифференцировки. Рядом же находятся области с пониженной возбудимостью, в которых выработка новых связей затруднена. Здесь осуществляются ранее выработанные рефлексы, стереотипно возникающие при наличии соответствующих раздражений (И. П. Павлов). Это участки стереотипных процессов или автоматизированных движений; при этом активная нервная деятельность, обеспечивающая функции сознания, развивается в других зонах мозга. И. П. Павлов указывает на изменчивость и текучесть условного рефлекса и выдвигает принцип структурности в работе коры мозга, представляя ее как непрерывный материальный процесс, как движение материи, и создает учение о динамической локализации функций, связанное с конструкцией мозга.

Для сознательной деятельности мобилизуются к наибольшей активности те отделы коры мозга, участие которых необходимо для решения обсуждаемого вопроса. Многочисленные сочетания связей, объединяющих различные разделы коры, участвующие в условнорефлекторной деятельности, осуществляющейся для протекания процесса мышления, активируются для выполнения определенно поставленной задачи, целью которой является интеграция содружественной работы определенных корковых комплексов.

Когда мы говорим о сложной динамически подвижной работе сознания, то имеем в виду, что она развивается в нормальной структуре мозга и в этом отношении протекает свободно, без каких-либо препятствий. Но если тот же самый физиологический процесс организуется в патологически измененных структурах мозга, например, при поражении коры лобного полюса или теменных и височных областей, то совершенно ясно, с какими колоссальными затруднениями сталкивается реализация этой деятельности. Психические процессы, протекающие в патологически измененных структурах мозга, совершаются по тем же самым законам условных рефлексов, но в атрофирующейся нервной ткани при формировании условнорефлекторных связей значительно тормозятся. Мозг не может использовать выработанные им в течение жизни стереотипы, потому что комплексы систем, по которым осуществлялись соотношения между определенными

участками коры, разрушены или настолько изменены, что ответы поступают в искаженном виде. Это резко ослабляет полноту сознательной деятельности.

Односторонне ограниченное или суженное сознание не в состоянии выбрать правильный путь для решения важнейших жизненных вопросов, необходимых для ориентировки в окружающей среде. Сведения, поступающие в участок активной деятельности сознания из коры отдельных анализаторов, подкорковых узлов, ретикулярной формации и гипоталамуса, иногда настолько отрывочны, хаотичны, неправильны, что процесс сознательной деятельности глубоко нарушается и заболевшему осуществить тот или иной психический акт подчас невозможно.

При рассмотрении вопросов патологии сознательной деятельности важно было бы установить, как осуществляется сознательная деятельность при различных патологических состояниях и не представляется ли возможным в них какие-либо общие черты, которые в определенной мере отражались бы на интеграции сознания.

С этой целью мы сравним локализацию патогистологических нарушений при синдроме Дауна, болезнях Альцгеймера и Пика и шизофрении и еще раз продемонстрируем избирательность поражения мозга при них, которая, несомненно, должна глубоко отражаться на сознательной деятельности, являясь весьма неблагоприятную основу для развертывания процессов интеграции сознания.

Синдром Дауна входит в группу олигофрений как врожденное недоразвитие мозга с глубоким нарушением психической функции, как генерализованная фетальная дисплазия, сопровождающаяся слабоумием. При синдроме Дауна наблюдаются большая ограниченность интеллектуального развития, бедность психических процессов и весьма узкий круг психической деятельности, в котором только и может проявлять себя больной с глубоко недоразвитым мозгом.

При трудовых процессах выступают психическая несобранность и поверхностность мышления, резкое превалирование механического мышления над логическим, почти полное отсутствие аналитико-синтетических способностей, слабость волевой сферы, проявляющаяся беспомощностью при попытке заставить себя сосредоточенно работать, безынициативность, медлительность, полная пассивность, непонимание хода работы в связи с ограниченностью интеллектуальной сферы (В. В. Русских).

Особенностями синдрома Дауна являются относительно лучшая сохранность эмоциональной сферы при общем низком уровне интеллекта, добродушие, послушание, ласковость, стремление к подражательной деятельности (В. В. Русских).

Эта своеобразная клиническая симптоматология, связанная с рядом нарушений, имеющих характер аплазии и агенезии, относимых к недоразвитию коры головного мозга и мозжечка, некоторых ядер подкорковых ганглиев, гипоталамуса и ретикулярной формации, позволяет считать синдром Дауна самостоятельной патологической формой.

Установлено особенно глубокое недоразвитие клеток в коре нижнетеменной извилины, второй и третьей височных извилин и префронтальной области (поля 40, 39, 37, 19, 21, 20, 9, 10, 11, 46 и 45). Следовательно, наибольшим недоразвитием характеризовалась новая кора, связанная с высокой психической деятельностью. Страдают структуры неокортекса, наиболее поздно развивающиеся, кора так называемых человеческих областей мозга, в то время как кора проекционных полей 1, 2, 3, 7, 22, 17, 18, а также древняя кора базальных отделов лобной и височной долей (гиппокамп, аммонов рог, супраорбитальная кора и цингулум) развита значительно лучше (см. данные В. В. Русских).

На препаратах, окрашенных по Палю, при вертикальных срезах через полушария с большой отчетливостью выступает недоразвитие миелиновых волокон в области второй теменной извилины и коры интернирентальной борозды, а также в белом веществе второй и третьей височных извилин.

Избирательность поражения наиболее высокоразвитых у человека отделов новой коры особенно выражена при атрофических процессах при болезни Альцгеймера и болезни Пика.

Клиника болезни Альцгеймера в основном состоит в том, что на фоне прогрессивно развивающегося слабоумия появляются снижение активного внимания, снижение памяти на ближайшие и давние события, оскудение запаса представлений и аффективные расстройства в виде вялости, безразличия к окружающему, иногда сменяющихся приступами раздражительности и беспокойства. Процесс медленно прогрессирует, осложняясь очаговыми симптомами, агностическими и асимволическими расстройствами, афазическими и апраксическими проявлениями, которые свидетельствуют на развитие тяжелого органического процесса.

Речевые расстройства наступают в определенной последовательности: сначала поражаются речевые функции, онтогенетически более высокие, позднее более примитивные уровни. Нарушается семантическое понимание при сохранности звуковых образов слов и способности повторения речи. Расстройства с характером транскортикальной сенсорной и амнестической афазии преобладают над сенсорной афазией. Соответственно сильнее поражаются поля 20 и 21 (вторая и третья височные извилины). Позднее поражаются поля 22, 41, 42, 43. Появляются сенсорная афазия, наступает распад речевых функций.

Апраксические и амнестические нарушения при болезни Альцгеймера являются одним из наиболее постоянных симптомов. Эти нарушения принято относить к поражению коры супрамargинальной и ангулярной извилин, хотя локализация сложного процесса праксиса зависит от нарушения функций всего мозга (как сенсорных, так и двигательных областей). Нарушения структуры полей 40, 39, 19 настолько глубоки, что в этом отношении они равноценны изменениям коры второй и третьей височных извилин. Поражения этих полей приводят не только к зрительной амнезии, нарушению письма, чтения, но и к пространственной дезориентировке.

Как известно, при болезни Альцгеймера поражение полей лобного полюса выражено в значительной степени, но особенно тяжелые атрофии наблюдаются при болезни Пика. Клинически это выражается в глубоком изменении личности, нарушении критики, снижении уровня сложных мыслительных процессов. Глубоко нарушается способность абстракции, необходимой для познавательной деятельности. Обнаруживается своеобразное изменение интеллекта, проявляющееся расстройством произвольного действия, всего поведения больного и универсальной моторной апраксией. Хотя произвольные движения являются результатом деятельности всей коры мозга, универсальную моторную апраксию в значительной мере необходимо поставить в связь с особенно глубокой атрофией психомоторного сектора мозга.

Совсем другой характер нарушений наблюдается при шизофреническом процессе: не обнаруживается никаких тяжелых атрофий коры полушарий и до последнего времени редко описывались какие-либо перерождения систем. Однако при отборе чистых, не осложненных другими заболеваниями случаев шизофрении и тщательном их изучении в отношении перерождения систем и цитоархитектонических нарушений нам удалось с большой объективностью отметить значительную избирательность пора-

жения определенных отделов мозга при этом заболевании. При острых и подострых формах галлюцинаторно-параноидной шизофрении, когда заболевание протекало 2—3 месяца, можно было констатировать методами Марки и Наута значительные перерождения систем в белом веществе полушарий головного мозга, направляющиеся к коре второй и третьей височных долей, гиппокампу и коре нижнетеменной извилины (поля 40, 39, 19). Вполне отчетливые дегенерации наблюдались в вертикальном пучке, соединяющем теменную долю с височной, а также в нижнем и верхнем продольных пучках.

При хронических формах шизофрении с 3—20-летним течением процесса можно было обнаружить перерождение систем методами Вейгера — Пала, Кульчицкого, Шнильмейера и Авцына. Эти дегенерации систем, достаточно ясно выступающие во многих формах шизофрении, занимали те же участки прохождения основных систем, где при подострых формах располагались перерождения, выявленные методом Марки. Но при этом никогда не наблюдалось обширных перерождений, так как всегда оставалось еще много волокон, частично нарушенных или вполне сохранившихся. Вместе с этими перерождениями систем при баллоцикаторно-параноидной шизофрении имели место цитоархитектонические изменения коры мозга, которые особенно выступали в полях 40, 39, 37, 19, 21, 20 и гиппокампе, а иногда встречались в аммоновом роге. Изменения наблюдались также в коре лобного полюса, но с меньшим постоянством. Они выражались в выпадении клеток небольшими участками, атрофии отдельных клеток или их групп в различных слоях, нарушении радиального распределения, исчезновении радиальных и тангенциальных корковых волокон. Оставалось еще много хорошо сохранившихся клеток, но в хронических случаях в основных полях было повреждено не менее одной трети клеток. Установлено, что в каждом поле выпадала значительная часть клеток и цитоархитектоника этого участка сильно нарушалась. Таким образом, интеграционная деятельность поля в целом была резко ослаблена.

При сжатом изложении основных клинических и анатомических проявлений указанных четырех разнородных по характеру и патогенезу заболеваний выступает один общий для их феномен — прогрессивный атрофически-дегенеративный процесс неокортекса с избирательным характером поражения высокоорганизованных структур мозга, развившихся в наиболее поздний в филогенетическом и онтогенетическом отношении период, при шизофрении, болезнях Пика и Альцгеймера и недоразвитие этих отделов мозга при синдроме Дауна. Важность этого момента заключается в том, что для развития столь сложных структур мозга и поддержания их деятельности на определенной высоте необходима предварительная организация высших уровней биохимических процессов в организме, расстройство которых ведет к гибели этих структур или остановке их развития, если оно возникает в первые годы жизни.

Нарушение процессов сознания, происходящее на основе медленно атрофирующегося субстрата корковых полей 40, 39, 37, 19, 21, 20, 9, 10, 11, постепенно все более углубляется. Аналитико-синтетическая функция постепенно нарушается, так как искажаются сведения, поступающие из окружающей среды через специфическую и неспецифическую системы, ядра зрительного бугра, первоначально перерабатывающие эти информации. Особо сильно дистрофия в коре психосенсорного сектора. Стереотипы сложных условных рефлексов, которые были выработаны с молодых лет и по которым постоянно протекала работа активного сознания, оказываются глубоко нарушенными, и организация стереотипов в атрофирующейся коре и дегенерированных системах становится невозможной. В тех случа-

ях, когда атрофия еще неравномерна и часть систем может быть замечена, в сознательной деятельности еще могут быть частично использованы при остановке процесса другие системы с одинаковой функцией. Но каждая новая экзацербация процесса ведет к глубокому ухудшению сознательной деятельности, оскудению сознания и полному его упадку.

Ограничение сферы сознания проявляется при синдроме Дауна, когда им обусловлена примитивность всей психической жизни человека. Сознание весьма ограничено и при болезни Альцгеймера. Кора «сенсорного сектора» подвергается тяжелой атрофии, и переработка импульсов из окружающей среды становится невозможной. Например, человек начинает кусать свою конечность, принимая ее за хлеб. Особенно демонстративно сознание нарушено при болезни Пика с тяжелой атрофией лобных долей, когда правильное планирование поведения становится невозможным и заменяется несложными рефлекторными актами.

Поражение даже очень небольших участков мозга может привести к ограничению деятельности сознания. Особенно это касается отделов мозга, выпадение функций которых вызывает тяжелые психозы. Beiley (1957), Ingram (1934) и Ranson (1952) установили, что определенный участок ниже мамиллярных тел и выше глазодвигательных ядер вызывает сонливость и каталепсию. Повреждение 2,5 мм ретикулярной формации в области между мамиллярным и зрительным ядром вызывает кататонию с восковой гибкостью (McCulloch, Scherwood). В этой области много мелко-клеточных элементов и волокон, соединяющих гипоталамус с вентральным и дорсальным тегментом и мамиллярными телами. Мы наблюдали внезапную смерть больного кататонией, обусловленную кровоизлиянием в дно III желудочка. Нормальное функционирование этой области необходимо для адаптации, так как здесь устанавливаются сложные интеграции, которые определяют поведение. Как известно, через эту область проходят пути ретикулярной формации и висцерального мозга.

Cobb считает, что сознание следует понимать не как синоним психики, а как один из ее компонентов. Память, внимание и эмоции являются важными компонентами, без которых нельзя представить себе психические механизмы. Только небольшая часть из массы сенсорных восприятий осознается полностью.

Память является важной частью психики, но не составляет всю психику. Если раньше представляли память как мозаику, хранящую в нервном динамическом механизме. Хорошо известны опыты Penfield с вызыванием воспоминания раздражением электродом определенных участков коры. Они были весьма специфическими и сопровождались живыми эмоциями. Это говорит о том, что неокортекс вблизи ринэнцефалона или висцерального мозга является той частью коры, в которой можно вызвать такие воспоминания. Таким образом, нейрональная сеть хранит в себе эту реакцию, и ее можно включить в действие в результате поступления одипочного импульса. Подобным же динамическим механизмом пытаются объяснить целенаправленное поведение. При этом выбор происходит на основании существующего опыта («память замкнутой цепи»).

Cobb указывает, что сама интеграция — связь одной функционирующей части с другой — представляет психику и неизбежно ведет к сознанию. Не может быть центра или одного места сознания. Именно поток импульсов в сложной схеме цепей дает возможность существовать психике и создает феномен сознания.

Если мы изучим процессы динамического развития сознательной деятельности в патологически функционирующей нервной ткани, то смо-

жем установить, как глубоко она изменяется по мере прогрессивности деструктивного процесса. В мозгу олигофрена (синдром Дауна), где обнаружено недоразвитие коры теменных и височных долей, особенно в области лобного полюса, сознательная деятельность резко ограничена и вынуждена протекать в самых узких рамках адаптации с внешней средой, никогда не достигая полноты в своих проявлениях, будучи лишенной необходимого структурного субстрата — «психосенсорного сектора».

При болезнях Альцгеймера и Пика, когда атрофизирующие процессы достигают исключительной глубины, тяжело поражаются не только «психосенсорные сектора» мозга (поля 40, 39, 37, 19, 21, 20), но и наиболее важные «моторно-речевого сектора» (9, 10, 11, 46, 45, 44), сознательно действует нарушение функций важных для мыслительного процесса сенсомоторно-речевых анализаторов. Нарушается адаптация к внешней среде, выступают пространственная агнозия, самоагнозия, универсальная апраксия и глубокое нарушение произвольного целенаправленного поведения. Интеграция сознания, протекающая в измененных, лишенных нормальной деятельности тканях, глубоко нарушена.

Не менее яркие и своеобразные патологические процессы разыгрываются при шизофрении. При острых формах кататонии, нередко заканчивающейся смертью, сознание может быть настолько помраченным, что речь и поведение больного становятся совершенно неправильными. Больной производит массу нецелесообразных движений и полностью дезорганизован. Его непрерывные движения беспорядочны. Контроль со стороны сигнальных систем отсутствует, все движения отличаются хаотичностью, свойственной подкорке, освободившейся от контроля вышестоящих отделов мозга.

При хронических формах галлюцинаторно-паранойдной шизофрении сознание больных в основном не нарушено, но нередко изменяется под влиянием галлюцинаций и бреда, к которым больной не может отнестись с должной объективностью и критикой. Анатомический субстрат сигнальных систем в значительной мере подвергается изменениям, особенно в области афферентных систем, воспринимающих и перерабатывающих раздражения внешнего мира. Кора зрительного, слухового, обонятельного, вкусового, кожного и мышечного анализаторов испытывает большие отклонения от нормы. Содружественная работа между ними сильно нарушается вследствие внутрикорковых и подкорковых перерождений и фрагментации проводящих волокон. Деструктивные процессы тормозят и искажают работу сигнальных систем. Если афферентные части дуг условных рефлексов нарушаются неравномерно и с неодинаковой глубиной, то становится понятным, что ответы, проходящие через эффекторные отделы дуг, будут неправильными и все поведение больного глубоко изменится. Интеграция содружественной работы определенных корковых комплексов, организующих сознание, подвергается серьезному нарушению, что и определяет поведение больного.

Однако не только деструктивные изменения «психосенсорного и психомоторного секторов» новой коры, имеющих прямое отношение к высшей психической деятельности, отражаются на сознательной деятельности. Патологическое состояние связей с подкорковыми отделами и нарушения функций висцерального мозга также оказывают дезорганизующее действие на интеграцию сознания.

Многие современные исследователи указывают, что ретикулярная система нейронов мозгового ствола и промежуточного мозга осуществляет интеграцию воспринимаемых явлений. Тесные связи ретикулярной фор-

мации с гипоталамусом, висцеральным мозгом и некоторыми ядрами зрительного бугра говорят о том, что субкортикальные структуры играют важную роль в интегративных процессах, организующих состояние сознания. Moruzzi и Magoun предполагают, что ретикулярная формация оказывает на кору общее активирующее действие и определяет соответствующие уровни сознания. Gelhorn полагает, что гипоталамус является координирующим центром и первичным регулятором корковой деятельности и сознания. Это мнение является слишком ограниченным. M. Jasper утверждает, что окончательная интеграция многих сенсорных и корковых активностей может осуществляться с помощью ретикулярных путей ретикулярной формации и что нет определенных путей интеграции. Полное сознание является результатом взаимодействия всех отдельных генераторов субъективного опыта.

Исследуя связи ретикулярной формации при различных процессах, можно констатировать не только значительные изменения в неспецифических волокнах, но также большие изменения в структурах, имеющих отношение к неспецифической системе. Особенно это касается изменений в интраламинарных ядрах зрительного бугра. При синдроме Дауна в медиальном ядре таламуса обнаружено много недоразвитых клеток эмбрионального характера. Большое количество «хвостатых» клеток имело деструктивные формы. При болезнях Альцгеймера и Пика выявлены атрофические изменения в ядрах гипоталамуса, мамиллярных телах и значительные нарушения в мелких клеточных скоплениях субталамической области. Что касается шизофрении, то обнаружены дегенеративные изменения в больших моторных клетках ретикулярной формации при кататонии, ясно выраженные нарушения структуры клеток с восходящим аксоном в виде эктопии ядер и распадом цитоплазмы при хронической галлюцинаторно-параноидной шизофрении. В ядрах таламуса — центромедиальном и парафасцикулярном — установлено много клеток с атрофией протоплазмы, стоянием ядер у самой периферии, вакуолизацией и распадом цитоплазмы клеток. Изменения указывают на несомненное поражение ретикулярной формации на разных уровнях и резкое ослабление ее стимулирующей функции при этих процессах.

Глубокие изменения висцерального мозга при шизофрении обнаружены нами при многих формах этого заболевания. В этом отношении должны быть проведены гораздо более широкие исследования, но и сейчас можно отметить запустения в коре гиппокампа при галлюцинаторно-параноидных формах, атрофию и распад многих клеточных элементов и особенно демонстративную дегенерацию пучка волокон Бейлярье, проходящего через белое вещество в коре гиппокампа.

Таким образом, связи и клеточные структуры висцерального мозга подвергаются глубоким изменениям при шизофреническом процессе, и сложная симптоматика этого важного раздела мозга может вливаться в общую симптоматику шизофрении, а в некоторых случаях выступать значительно сильнее. Принимая во внимание существование тесной связи висцерального мозга с гипоталамусом, ретикулярной формацией и таламическими структурами, можно допустить, что поражение этой сложной области может наиболее ярко проявляться в некоторых клинических картинах шизофрении.

Гиппокампова извилина получает ощущение от теменной, зрительной, слуховой, обонятельной и висцеральной областей и, возможно, формирует общий субстрат для осуществления различных реакций, которые могут выражать эмоциональное настроение (страх, ненависть, сексуальность, проявляющиеся позами защиты, прыжками и т. п.; Perez). Раздражение гиппокампа вызывает сильные эмоциональные реакции. Эти разряды мо-

гут доходить до гипоталамуса и мамиллярных тел. В отличие от неопалидум, ринэцефалон тесно связан с гипоталамусом, представляющим основной центр автономной висцеральной регуляции. Хотя наши интеллектуальные функции осуществляются в коре, аффективное поведение остается под властью примитивной системы ринэцефалона (McLean). Интеграция процессов сознания находится под глубоким воздействием висцерального мозга.

Суммируя высказанные соображения относительно нарушения сознания, осуществляющегося в связи с структурными изменениями поздних и древних отделов головного мозга, можно сделать следующее заключение:

Интеллектуальные функции, осуществляемые корой, находятся под воздействием древней формации висцерального мозга. Находясь в тесной связи с сенсальной системой, ретикулярной формацией, гипоталамусом и лимбическими структурами, гиппокамп может оказывать сильное сенсорное воздействие и аффективную реакцию. При ослаблении деятельности новой коры эти реакции могут приобретать патологический характер.

Многие авторы подчеркивают влияние ретикулярной формации на сознательную деятельность. Обнаруженные нами патологические нарушения восходящих связей неспецифических систем и проприоцептивных афферентаций зрительного бугра содействуют появлению сенестопатий и нарушению объемной чувствительности.

Все эти патологические воздействия, исходящие из сомы, могут сильно ограничивать сознательную деятельность. Обращает на себя внимание тот факт, что при всех описанных здесь разнородных заболеваниях сознание оказывается резко ограниченным под влиянием не только неправильных или недостаточных афферентаций, исходящих из висцерального мозга, неспецифических систем, особенно интермедальных ядер зрительного бугра, но также глубоких изменений коры так называемого психосенсорного сектора (поля 39, 40, 19, 47, 20, 21). Хотя характер изменений структур в психосенсорном секторе при этих процессах различен, отражение действительности мозгом и регулирование взаимоотношений личности с окружающим миром глубоко нарушены.

Выделение поражения корковых структур «психосенсорного сектора» как определенной системы важно для поисков патогенеза ряда заболеваний головного мозга, по всей вероятности связанных с генетически обусловленным нарушением определенных ферментативных функций и соответствующими патохимическими сдвигами в нервной ткани.

Л И Т Е Р А Т У Р А

К разделу «Шизофрения»

- Айрепетьянц Э. Ш. Структура и функция нервной системы. Труды научной конференции, 1960, стр. 254.
- Александровская М. М. Неврология при различных психозах. 1960.
- Анохин П. К. Вопр. психологии, 1955, 1, 16—38.
- Анфимов Е. А. Русский врач, 1913, 34, 35, 36.
- Белецкий В. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 62, 9, 1281.
- Белецкий В. К. Мезоглия. Дисс., 1937.
- Белецкий В. К. О характеристике шизофренического процесса. Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1937, т. 4, стр. 382.
- Белецкий В. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1926, 6, 67.
- Бесалько С. А. Сов. психоневр., 1939, 2, 75.
- Бодалян Л. О. О роли ретикулярной формации мозгового ствола в физиологическом механизме сознания. В сб.: Философские вопросы медицины. Под ред. Царегородцева, 1962.
- Быков К. М. Учение И. П. Павлова и философские вопросы психологии, 1959, стр. 23—30.
- Вартанян М. Е. Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 62, 8.
- Гпляровский В. А. Введение в анатомическое изучение психозов. 1925.
- Гпляровский В. А. К вопросу о патогенезе шизофрении. Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. Куйбышев, 1957.
- Гпляровский В. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 55, 11, 825.
- Гродисская С. И. Журн. мед. биол., 1928.
- Гуревич М. О. Значение архитектоники коры большого мозга в психиатрии. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга. М., 1949, стр. 203.
- Гуревич М. О. Журн. невропатол. и психиатр., 1945, 14, 5.
- Зелинская С. П. Журн. невропатол. и психиатр. и психогиг., 1933, 2, 89, 210.
- Зелинская С. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1956, 56, 8, 622; 1958, 58, 1—2, 46.
- Зильберштейн Х. Н., Гарбузенко Л. Л., Канторович В. И. Материалы к клинике и морфологии шизофрении. Тезисы докладов Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров (июль 1963 г.), 1963, 1, 59.
- Зурабашвили А. Д. Журн. невропатол. и психиатр., 1950, 19, 1, 21.
- Зурабашвили А. Д. О современном уровне теории шизофрении. Тбилиси, 1958.
- Зурабашвили А. Д. Проблемы цитоархитектоники шизофрении. В кн.: Актуальные проблемы шизофрении. М., 1959, стр. 438.
- Зурабашвили А. Д. О современных аспектах проблемных вопросов шизофрении. В кн.: Клиника, терапия и патофизиология шизофрении. Баку, 1963.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. 1949.
- Иванов-Смоленский А. Г. Арх. биол. наук, 1934, 36, Б, 1.
- Ионтов А. О. Некоторые вопросы гистопатологии шизофрении. В кн.: Научная деятельность Психоневрологического института имени Бехтерева за 1947 г. Автореферат. Л., 1948.
- Каменева Е. И. Шизофреническое бредообразование. Дисс., 1944; Журн. невропатол. и психиатр., 1948, 11.
- Каменева Е. И. Шизофрения. Клиника и механизмы шизофренического бреда. М., 1957.
- Каменева Е. И. Об основных нарушениях при шизофрении. Вопросы клиники и терапии психических заболеваний. Сборник трудов Московской психиатрической больницы № 1 имени Кащенко. 1960.

- Каменева Е. Н. Понятие сознания и его нарушения при некоторых психических заболеваниях. В кн.: Проблемы сознания, 1966.
- Корольюк А. Е. Анализ клинко-анатомических данных о больных шизофренией. В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. Куйбышев, 1957, стр. 377.
- Косицкий Г. И. Сознательное и бессознательное. В сб.: Философские вопросы медицины. Под ред. Царегородского, 1962.
- Кузнецова Л. П. Морфологические изменения в головном мозгу при экспериментальной инсулиновой коме. Дисс., 1961, стр. 319. Автореферат, 1962.
- Кукуев Л. А. Невропатол. и психiatr., 1947, 5.
- Кукуев Л. А. Соотношения коркового ядра двигательного анализатора и ближайшей подкорки в процессе развития человека. Дисс., 1955.
- Кукуев Л. А. Журн. невропатол. и психiatr., 1952, 4.
- Левкович-Соколова А. П. Морфологические изменения в головном мозгу при смертельной кататонии. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения психозов. Институт психиатрии РСФСР. М., 1951, стр. 611.
- Лысаковский И. Г. Журн. невропатол. и психiatr., 1902, 1—2, 11.
- Лысаковский И. Г. Материалы к вопросу патоморфологии желез внутренней секреции при психозах. Дисс. Омск, 1942.
- Майсак И. К патогенезу шизофрении. Дисс. канд. Л., 1948.
- Майсак И. М. О патоморфологических изменениях в коре большого мозга при параноидном слабоумии. Дисс., 1899.
- Мерлин А. А. О природе индивидуального сознания. Тбилиси, 1959.
- Мерлин А. А. Синдром отчуждения и бред. Тбилиси, 1938.
- Павлов И. П. Полное собрание сочинений. Т. III, кн. I, 1958, стр. 207.
- Русских В. И. Дифференцировка шизофренического процесса на основании характера и локализации структурных изменений мозга. В кн.: Шизофрения. М., 1962.
- Русских В. И. К вопросу о структурных изменениях коры мозга при параноидной форме шизофрении. В кн.: Актуальные проблемы психиатрии. М., 1959.
- Русских В. И. Клинико-анатомическая структура и патогенез отдельных форм шизофрении. Тезисы и рефераты докладов III съезда невропатологов и психиатров СССР. Харьков, 1959.
- Русских В. И. Материалы к патогистологическим изменениям мозга при параноидно-галлюцинаторной форме шизофрении. В кн.: Тезисы научной конференции по патологической анатомии психозов. М., 1955.
- Русских В. И. Новые данные о перерождении миелиновых волокон мозга при галлюцинаторной форме шизофрении. Авторефераты докладов годичной конференции Научно-исследовательского института психиатрии Министерства здравоохранения СССР. М., 1956.
- Русских В. И., Русских В. В. О структурных нарушениях мозга при шизофрении и патогенетических механизмах ее развития. Труды IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1965, т. IV, в. 2.
- Русских В. И. и Русских В. В. Опыт сравнительного изучения морфологии синаптического аппарата в норме, при депанкреатизации и при кататонии. В кн.: Вопросы психиатрии. М., 1959, т. 3.
- Русских В. И. Основные пути расчленения шизофрении по принципу клинко-анатомических патологических процессов. В кн.: Вопросы психиатрии. М., 1957.
- Русских В. И. Процесс демиелинизации в системах полушарий мозга при некоторых формах шизофрении. В кн.: Вопросы психиатрии. М., 1959, т. 3.
- Русских В. В. и Русских В. И. Значение экспериментальной кататонии для выяснения характера и локализации морфологического процесса при шизофрении с двигательными нарушениями. В кн.: Шизофрения. М., 1962.
- Русских В. В. О применении нейростологических методов исследования в экспериментально-токсикологической практике. Ученые записки Московского научно-исследовательского института гигиены им. Ф. Ф. Эрнсмана, Москва, 1960, в. 3.
- Русских В. В. и Русских В. И. Значение экспериментальной кататонии для выяснения характера и локализации морфологического процесса при шизофрении с двигательными нарушениями. В сб.: Шизофрения. Вопросы нозологии, патогенеза, клиники и анатомии. М., 1962.
- Русских В. И., Банщиков В. М., Доржжадамба Ш., Русских В. В. Сифилис мозга и сифилитические психозы. Москва — Улан-Батор, 1967.
- Русских В. В. и Русских В. И. Некоторые новые аспекты лечения шизофрении в свете оценки действия психотропных средств. Современные психотические средства. Материалы конференции. М., 1967.
- Саркисов С. А. Очерки по структуре и функции мозга. 1964.
- Смирнова-Замкова А. И. Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение. Киев, 1955, стр. 158.

- Смирнов Л. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 44, 834; 1956, 6, 76.
- Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психически больных. М., 1950.
- Снежневский А. В. О формах течения психозов. Труды Всесоюзной научно-практической конференции, посвященной столетию со дня рождения Корсакова. М., 1955.
- Снежневский А. В. О систематике форм психозов. В сб.: Собрание трудов проблемы психоневрологии. М., 1960, стр. 210—217.
- Тиганов А. С. Фебрильная психозы. Дисс. М., 1960.
- Ухтомский А. А. Собрание сочинений. Т. I, 1950, стр. 190, 197.
- Чистович А. С. О патофизиологии и патогенезе некоторых форм психозов. 1959.
- Цивилько В. С. Об особенностях патологии первых отделов головного мозга при психозах. Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 54, 100. Труды IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Шизопсихиатрия, в. 2.
- Шевченко Ю. Г. Последствия префронтальной патологии при психозах. 1954.
- Цивилько В. С. Патологические изменения в головном мозге при психозах. В сб.: Шизопсихиатрия. Вопросы патологии, патогенеза, клиники. М., 1962.
- Юдин. Совр. психоневрол., 1939, 4—5.
- Шмарьян. Журн. невропатол. и психиатр., 1961, 61, 8.
- Хьюм Д. М. Локализация гипоталамического контроля над ретикулярными функциями. В кн.: Ретикулярная формация мозга. Международный симпозиум. М., 1962.
- Цетлин У. Т. и Усик В. Д. К вопросу о клинике и патогенезе психозов при острой психозе. Тезисы научной конференции по патологической анатомии психозов, 1955, стр. 38.
- Чалисов Л. А. Материалы к патогенезу психозов. Дисс. М., 1941.
- Ajuriaguerra I. Considerations sur les troubles de la conscience à partir de faits anatomo-cliniques. Premier congrès international des sciences neurologiques. Bruxelles, 1957, seconde journée.
- Akelaitis. Am. J. Psychiat., 1945, 101, 5.
- Alajouanine Th. Les grandes activités du lobe temporal. Paris, 1955.
- Alajouanine Th. Les grandes activités du rhinencéphale I—II. Paris, 1961.
- Alzheimer A. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Z. Neurol. Ref. 7. Neur. Zbl., 1887, 16, 617—619.
- Alzheimer A. Allg. Z. Psychiat., 1910, 3, 459, 462.
- Alzheimer A. Psychiat. Wschr., 1913, 301.
- Alzheimer A. Nissls Beitr., 1913, 4.
- Anastasopoulos G. Der Nervenarzt, 1954, 25, 492.
- Arieti I. Schizophrenia. In: American Handbook of Psychiatry. N. Y., 1959, 1.
- Arieti I. Interpretation of schizophrenia, N. Y. Bruner, 1955, XVIII, 541.
- Auersperger A. a. Flach A. Arch. Psychiat. Neurol., 1937, 107, 3—4.
- Azima H. Encéphal., 1952, 41, 6, 527—580.
- Babinsky J. Anosognosie. R. N., 1923, 31, 1.
- Bamford C. B. a. Bean H. J. Ment. Sci., 1932, 78, 353—361.
- Bargmann W. Das Zwischenhirn-Hypophysen-System, 1954.
- Bargmann W., Hild W. Acta anat., 1949, 8, 264.
- Baruk H. Encéphale, 1933, 28, 645.
- Baruk H., de Jong. Proc. Acad. Sci. Amsterdam. October, 1929, XXXVI, 7, 947.
- Baruk H. Traité de Psychiatrie, 1959, 1.
- Bäumer H. J. Hirnforschung, 1954, 1, 1—2.
- Beheim D. Congr. int. Histopath. system nerveux. Rome, 1952.
- Beiley P., Walsche F. Topic «States of consciousness in neurology». Discussion on report. Premier congrès internat. des sciences neurologiques. Bruxelles, 21—28, juillet, 1957.
- Bellak L. Dementia praecox. N. Y., 1948.
- Bellak L. Psychiat. Quart., 1949, 23, 738.
- Bellak L., Willson A. B. J. Nerv. Ment. Dis., 1947, 105, 1, 1.
- Benedek L., Juba A. Arch. Psychiat., 1941, 114, 366.
- Bertrand J., Bogaert L. von. Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1954, 54, 19.
- Bichet. Mschr. Psychiat., 1921, 28.
- Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe Schizophrenien. 1911.
- Bleuler E. The theory of schizophrenia negativism. Nervous and Mental Disease. Monograph. Series, 1912, 11.
- Bleuler M. Endokrinologische Psychiatrie, 1954.
- Bleuler M. Forsch. Neurol. Psych., 1951, 19, 385—452.
- Bleuler M. Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener. Leipzig, 1941.
- Bogaert L. Encéphale, 1957, XLVI, 5—6.

- 10
- Bogaert L. *Ann. Méd. psychol.*, 1958, 92, 2, 4, 519.
- Borberg N. C. *Arch. Psychiat. (D)*, 1921, 63, 390.
- Bouman L. *Psychiat. Neurol. Bladen*, 1922, 32, 517.
- Bradley P. The central action of certain drugs in relation to the reticular formation of the brain. *Intern. Symposium Reticular Formation of the Brain*. Detroit, 1957.
- Brady J. V. The paleocortex and behavioral motivation. *Research Rept. No. WRAIR 35-56*. Washington, 1956. В кн.: Механизмы целого мозга. М., 1963.
- Brain R. *Brain*, 1958, 81, 3, 434.
- Brain W. R. *Diseases of the nervous system*. 1956, XVIII.
- Brazier M. Neural nets and integration of behavior. *Perspectives in neuropsychiatry*. London, 1949.
- Brazier M. The central nervous system and behavior. 1959.
- Braunmuhl A. Z. *Psychiat.*, 1957, S. 117.
- Breitenberg V. *Munch. med. Wschr.*, 1954, 96, 14, 164.
- Bremer F. The neurophysiological problem of sleep. In: *Brain mechanisms and consciousness (A symposium)*. 1954.
- Broder J. *Brain*, 1947, 70, 179.
- Broser J. *Psychiat.*, 1949, 182, 439.
- Bruets L. Specific structural neuropathology of the central nervous system in schizophrenia. *Proc. of the I. Intern. Congr. of Neuropathology*, 1952, 1, 487.
- Buscaino V. M. *Arch. Psychiat.*, 1930, 90, 15.
- Buscaino V. M. Extraneurological pathology of schizophrenia. *Proc. I. Intern. Congr. of Neuropathology*, 1952.
- Buscaino V. M. *Schweiz. Arch. Neurol.*, 1924, 14.
- Buscaino V. M. *Acta Neurol.*, 1953, 8, 1.
- Buttlar-Brentano K. J. *Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 116, 6, 646—653.
- Buttlar-Brentano K. J. *Hirnforschung*, 1956, 2, 4.
- Cameron N. A. *The psychology of behavior disorders*. Boston, 1947.
- Clara M. *Das Nervensystem des Menschen*. 1959.
- Clark W. E. Le Gros a. Boggen R. *Brain*, 1933, 56, 83.
- Clark W. E. Le Gros a. Meyer M. *Brit. med. Bull.*, 1950, 6, 341.
- Cobb S. *Foundations of neuropsychiatry*. 1958.
- Cotton H. A. *J. exp. Med.*, 1915, 22, 492.
- Critchley M. *Encéphal.*, 1957, XLVI, 5—6.
- Critchley M. The parietal lobes. 1953.
- Dastur D. K. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1959, 81, 5, 601—614.
- David G. The pathological anatomy of the schizophrenias. 1957. In: Richter. *Schizophrenia*. 1957.
- Delay. *Presse Méd.*, 1957, 60.
- Dell P., Olsop R. C. R. *Soc. Biol.*, 1951, 145, 1088.
- Dempsey E. W., Morison R. S. *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, 293.
- Denny-Brown D., Meyer J. a. Horenstern S. *Brain*, 1952, 75, 433.
- Denny-Brown D. The frontal lobes and their functions. 1951.
- Dunlap Ch. B. *Am. J. Psychiat.*, 1924, 3, 403.
- Dunlap Ch. B. *Pathology of the Brain in Schizophrenia. Res. Neurol. Ment. Dis.*, 1928, 5, 371.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S. *J. Neurophysiol.*, 1938, 1, 176—186, 364.
- Dusser de Barenne J. G. *J. Neurophysiol.*, 1938, 1, 176.
- Eisath H. *Encéphal.*, 1908, 523.
- Elwidge A. R., Reed G. E. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1938, 40, 227.
- Engler M. J. *Ment. Sci.*, 1952, 98, 411.
- Ewald G. *Allg. Z. Psychiat.*, 1939, 110, 153.
- Ewalt J. R. a. Bruce E. I. *Texas Rep. Biol. Med.*, 1948, 6, 97.
- Feremutsch K., Simma K. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1954, 128, 365.
- Ferraro A. *Am. J. Psychiat.*, 1934, 13, 883.
- Ferraro A., Barrera. *Experimental catalepsy*. N. Y., 1932.
- Ferraro A. *J. Neuropathol. exp. Neurol.*, 1943, 2, 84.
- Fischer C., Ingram W., Ranson S. *Ann. Arbor, Michigan*, 1938.
- Fischer C. *Mschr. Psychiat.*, 1953, 126, 4—5.
- Fischer J. *Todesfälle bei akuten Katatonie*. Diss. Leipzig, 1934.
- Fleck. *Arch. Psychiat.*, 1955, 193, 3.
- Foerster O., Gagel V. Z. *Neurol.*, 1933, 146, 792; 1934, 149, 312.
- Föling. *Nord. Med. T.*, 1935, 1054.
- Frank M. Z. *angew. Anat.*, 1919, 5, 23.
- Freeman W., Watts J. W. J. *Comp. Neur.*, 1947, 86, 65.
- Freeman W. a. Williams J. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 70, 5.
- Freeman W. a. Williams J. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 116, 456.
- Freeman W. a. Williams J. J. *Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 116, 456.

- Freeman W. A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc., 1928, 5, 382.
- Frey E. Arch. Neurol. Schweiz., 1953, 71, II, 1—2, 328.
- Fulton J. Frontal lobotomy and affective behavior. New York, 1951.
- Fünfgeld E. Z. Neurol., 1925, 95, 411.
- Fünfgeld E. Mschr. Psychiat., 1927, 63, 1.
- Gagel O. Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. In: O. Foerster, O. Bumke. Handbuch der Neurologie, 1936, 5.
- Gastaut H. Année psychol., 1951, 51, 61.
- Gastaut H. La transmission des informations dans le système nerveux central. Vie méd. (Paris), 1952, June 8.
- Gaupp R. Nervenarzt, 1940, 13, 392.
- Gaupp R. Nervenarzt, 1942, № 2, 476.
- Gaupp R. Z. Neurol., 1943, 176, 255.
- Geller W. u. Mappes C. Arch. Psychiat., 1952, 189, 2, 147.
- Gerstman J. Obersteiners Arbeiten.
- Glees P. Neuroglia-Morphologia and Function. Oxford, 1955.
- Glees P. Experientia, 1953, 9, 4, 160.
- Glees P., Wall P. D. Brain, 1946, 69, 195.
- Glynn A. Acta psychiat. neurol. scand., 1953, 28, 2.
- Gottschick J. Die Leistungen der Nervensystem. Jena, 1955.
- Greenblatt a. Solomon. Frontal lobes and schizophrenia. 1953.
- Greenfield J. Acta neurol. psychiat. Belg., 1954, 54, 9.
- Greenfield J. Brain, 1950, 73, 291; 1939, 62, 129.
- Gruhle. Psychologie der Schizophrenie, 1928.
- Grünthal E. Mschr. Psych., 1952, 123, 329—353; 1952, 124, 258; 1953, 127, 176; 1954, 128, 274.
- Grynnfelt C. Soc. Biol., 1923, 89.
- Haase H. Arch. Psychiat. Nervenkrankheiten, 1958, 197, 4.
- Hallervorden J., Spatz H. Über die konzentrische Sklerose und die physikalisch-chemischen Faktoren bei der Ausbreitung von Entmarkungsprozessen. Arch. f. Psych., 1933, 98, 641.
- Hartmann K., Simma K. Mschr. P., 1952, 123, 329—353.
- Harrison F. J. The hypothalamus and sleep. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1940a, 20, 635.
- Hassin G. B. Hystopathologie of the peripheral and central nervous system. Chicago, 1948.
- Haßler R. Funktional Anatomie of the Thalamus. Congres Nation. Am. Neurochir. VI, Montevideo, 1955; Psychiat. Neurol. Psychol., 1948, 2, 181; Nervenarzt, 1948, 19, 9.
- Heath G. Septal region in Rhesus Monkeys. B. Kn.: Studies in schizophrenia. Harvard University Press. Cambridge, Mass. 194.
- Heath G. Am. J. Psychiat., 1955, 111, 11.
- Hécaen H., Ajuriaguerra I., Massonet I. Encéphale, 1951, 1.
- Hécaen H., Ajuriaguerra I., Magis C., Angelergues R. Encéphale, 1952, 4.
- Hécaen H., a. de Ajuriaguerra I. Méconnaissances et hallucinations corporelles. Intégration et desintegration de la somatognosie. Paris, 1952.
- Hécaen H., Penfield W., Bertrand C. a. Malmö R. A. M. A. Arch. Neurol. Psychol., 1956, 75.
- Hechst B. Arch. Psychiol., 1930, 89, 131.
- Hechst B. Z. Neurol., 1931, 134, 163.
- Hempel K. J. J. Hirnforschung, 1958, 4, 3.
- Hempel H. J., Treff M. J. Hirnforschung, 1958, 4, 2; 1962, 5, 1, 39—59.
- Hermann. Z. neurol. Psychiat., 1923, 86.
- Hess W. R. Das Zwischenhirn; Syndrome, Lokalisationen, Funktionen. Basel, 1954.
- Hess W. R. Helv. physiol. pharmacol. Acta, 1944, 2, 137.
- Hess W. R. Hypothalamus und Thalamus. 1956.
- Heyck H. Mschr. Psychiat. Neurol., 1954, 128, 1.
- Heygter. Die psychische Symptomatologie bei Stirnläsionen. Leipzig, 1949, 95, 5.
- Hill D. Electroencephalogram in schizophrenia. In: Richter. Schizophrenia. 1957.
- Himwich H. E. Lysergic acid diethylamide and mescaline in experimental psychiatry. L. Cholea. N. Y., 1956.
- Himwich H. E. Psychiat. Quart., 1944, 18, 3.
- Hiresaki T. Psychiat. Neurol. Jap., 1937, 41, 85.
- Hochapfel L. Allg. Z. Psychiat., 1938, 109, 19.
- Hopf. J. Hirnforschung., 1954, 1, 1/2.
- Horst. Acta psychiat. neurol. scand., 1953, XXVIII, 2.
- Hoskins R. G. J. A. M. A., 1931, 96, 1209, 46.
- Hoskins R. G. The biology of schizophrenia, 1946.

- Hoskins R. G. a. Sleeper F. H. *Endocrinologie*, 1929, 13, 245.
- Huber G. Das Wahnproblem. *Fortschr. Neurol.*, 1955, 23, 6.
- Huber G. Pneumencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen, 1957.
- Huber G. *Arch. Psychiat. Neurol.*, 1953, 190, 4, 429—448.
- Hyden. Protein and nucleotide metabolism. *Symposium Soc. Exp. Biol.*, 1957, 1, 150.
- Heyck W. *Morphologische Pathologie*. Leipzig, 1955.
- Ingram W. R. Ranson S. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1934, 31, 5, 987.
- Ingram W. R. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 397.
- Long H. H. Experimental catatonia. *Baltimore*, 1945.
- Long H. et Baruk H. La catatonia experimentale par la Bulbocapnine. *Paris*, 1930.
- Iosephy H. Z. *Neurol.*, 1923, 86, 391.
- Iosephy H. Demetia praecox. In Bumkes *Handbuch der Geisteskrankheiten*, 1930, XI, 760.
- Jakob C., Pedace E. A. *Rev. Neurol. de Buenos Aires*, 1938, 2, 247; *Z. Neurol.*, 1941, 171.
- Jahn D. u. Greving H. *Arch. Psych. Nervenkr.*, 1936, 105—225.
- Janzarik. Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen, 1959.
- Jasper. Allgemeine Psychopathologie, 1959.
- Jasper E., Ajmone-Marsan a. Stoll J. Corticofugal projections to the brain stem., 1959.
- Jasper E. Reticular formation of the brain. *Boston*, 1958.
- Jasper H. H. a. Ajmone-Marsan C. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 30, 492.
- Jerzy R. a. Woolsey C. J. *Comp. Neurol.*, 1948, 89, 3.
- Jenkins R. L. *Arch. Neuropathol. Psychiat.*, 1950, 64, 2.
- Kallman. Expanding goals of genetics in psychiatry, 1962.
- Kaufmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. *Berlin*, 1958, Bd. 11.
- Kelly O. F. *Z. Neurol. Psychiat.*, 1923, 86, 291; *Am. J. Psych.*, 1923, 3, 721.
- Kallman. *Am. J. Psychiat.*, 1946, 103, 309.
- Keup W. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1954, 128, 1—2.
- Kihn B. u. Luxenburger H. *Die Schizophrenie*, 1940.
- Kirschbaum W. R. a. Heilbrunn G. *Arch. Neur.*, 1944, 51, 155.
- Kisker K. P. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1959, 4.
- Klages W. *Arch. Psychiat.*, 1954, 191, 365.
- Klages W. *Arch. Psychiat.*, 1954, 192, 130; *Arch. Psychiat. Nervenheilkunde*, 1959, 199, 3, 266.
- Klarfeld B. *Die Anatomie der Psychosen*, 1926. *Lehrbuch der Geisteskrankheiten von O. Bumke*. München, 1924, 989—1133.
- Klarfeld B. *Klin. Wschr.*, 1923, 1.
- Klatzo J. J. *Hirnforschung*, 1954, 1, 1—2.
- Kleist K. *Klin. Wschr.*, 1923, 21, 962.
- Kleist K. *Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen*, 1934.
- Kleist K. *The catatonias*. *Nervenarzt*, 1943, 16, 1, 265.
- Kleist K. *Nervenarzt*, 1947, 18, 481—544.
- Klippel M., Lhermitte J. *Rev. Psychiat.*, 1904, 8, 45—78.
- Krause F., de Jong H. *Z. Neurol. Psychiat.*, 1931, 133, 5.
- Kremer W. F. J. *Neurophysiol.*, 1947, 10, 371.
- Kretschmer E. *Medizinische Psychologie*. Stuttgart, 1954.
- Krisch u. Spiegel. *Z. Neurol. Psychiat.*, 1929, 122.
- Kuhlenbeck H. *The human diencephalon*. Basel—New York, 1954.
- Kuppers E. *Arch. Psychiat.*, 1933, 991; *Dtsch. med. Wschr.*, 1937, 1, 377.
- Laignel-Lavastine, Tretiakoff. *Z. Encephale*, 1922, 7, 151.
- Laudolt Z. *Die Temporallappen epilepsie*, 1960.
- Lavelle K. J. *comp. Neurol.*, 1951, 94, 453.
- Lenz W. *Arch. Psychiat.*, 1949, 818, 5—6.
- Lemieux K. J. *Neuropathol. exp. Neurol.*, 1954, 13, 2.
- Leonhard K. *Aufteilung der endogenen Psychosen*, 1957.
- Leonhard K. *Die Defektschizophrenen Krankheitsbilder*, 1936.
- Leonhard K. *Grundlagen der Neurologie*. Stuttgart, 1951.
- Leshley K. S. *Psychol. Rev.*, 1938, 45, 42.
- Lhermitte J. *Encéphale*, 1954, 43, 97—120.
- Lhermitte J. *Les hallucinations*, 1952.
- Lhermitte J. *Encéphale*, 1954, XLIII.
- Lhermitte I. *Rev. Neurol.*, 1934, 6, 920.
- Lhermitte I. *L'image de notre corps*. *Nouvelle Revue Critique*, 1939, 1, 255.
- Lhermitte I., Marchand L. et Guiraud P. *Histopathologie générale structurale de la schizophrénie*. *Proc. of the I. Internat. Congr. of Neuropathology*, 1952, 1, 465.

- Lhermitte J. *Encephal.*, 1953, 42, 6.
- Lilly J. C. A state resembling «fear-terror panic» evoked by stimulation of zone in the hypothalamus of the unanesthetized monkey. Fourth International Congress of EEG and clinical Neurophysiology. Bruxelles, 1957, 161.
- Lindner T. *Nebennierentherapie und Schizophrenie*. Sv. Läkartidn. 1941, 2353.
- Lindner T. *Nord. Med.*, 1942, 275.
- Lingjaerde U. *Acta psychiat. neurol.*, 1934.
- Lingjaerde O. *Delirium acutum*. *Arch. Psychiat.*, 1954, 192, 4, 549.
- Lingjaerde O. *Nervenarzt*, 1941, 14, 3, 97—104.
- Lingjaerde O. *Nord. Med.*, 1941, 1215.
- Lingjaerde O. In: Borgström. *Raport on the ninth congress of psychiatrists in Helsingfors*. Copenhagen, 1951, 121—132.
- Lingjaerde O. *Arch. Psychiat.*, 1953, 191, 114.
- Lissak K., Grastyan E. The possible role of the hippocampus in the conditioning process. XIX. Intern. Congr. Physiol. Sci., 1959.
- Long C. *Rec. Progr. Hormon Res.*, 1952, 7, 75.
- Lorente de No R. The cerebral cortex: architecture, intracortical connection and motor projections. In: *Physiology of the Nervous system*. H. J. Fulton, Oxford, 1943, 30—40.
- Magoun H. W. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1952a, 30, 4.
- Arch. Neurol. Psychiat., 1952b, 67, 145.
- Magoun H. W. *The waking brain*. 1960.
- Malamud W. *New Engl. J. Med.*, 1951, 244, 24.
- Marburg O. *Arch. neur. Inst. Wien.*, 1924, 26, 244.
- Marcus H. *Acta med. scand.*, 1936, 87, 365. *Acta psychiat.*, 1936, 11, 7.
- Marinesco C., Sager O., Kreindler A. *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1929, 122, 1, 23.
- Marschand L. *Arch. Neurol.*, 1892, 23, 69, 261.
- Masserman J. H. *Science and Psychoanalysis*, 1958—1962.
- Masserman J. H. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1938, 39, 6, 1250.
- Mayer A. J. *Abnorm. Psychol.*, 1910—1911, 5, 274.
- McCulloch W. S. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1948, 27.
- McLardy T. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 183.
- McLardy T. *Brain*, 1948, 71, 290.
- McLardy T. Thalamic projection to frontal cortex in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1950, 13, 198.
- McLean P. D., Delgado J. M. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 91.
- McLean P. D. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 407.
- McLean P. D. *Psychosom. Med.*, 1955, 17, 355.
- Meduna L. *Beiträge zur Histopathologie der Mikroglia*. *Arch. Psychiat.*, 1928, 82, 123.
- Mettler F. A. J. *Comp. Neurol.*, 1939, 86, 119.
- Meyer A. Critical evaluation of histopathological findings in schizophrenia. Proc. of the I. Internat. Congr. of Neuropathology. 1952, 1, 648.
- Meyer A. *The evolution of the Dementia praecox*. Concept. New York, 1928.
- Meyer Fr. *Msch. Psych.*, 1934, 88, 265.
- Meyer Fr. *Das reticulo-endotheliale System der Schizophrenia*. Berlin, 1931.
- Miskolczy D. *Z. Neurol. Psychiat.*, 1937, 158, 203; 1933, 147, 1; *Magy. orv. Arch.*, 1929, 30.
- Moore M. T., Nathan D., Elliot O., Laubach C. *Am. J. Psychiat.*, 1938, 89, 801.
- Morgan L. O., Gregory J. *Nerv. Ment. Dis.*, 1935, 82, 286.
- Morgan L. O. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1940, 20, 753.
- Morison R., Dempsey E. *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, 281.
- Morison R., S., Dempsey E. D., Morison B. R. *Am. J. Physiol.*, 1941, 131, 732.
- Moruzzi G. The physiological properties of the brain stem reticular system. In: *Brain in mechanisms and consciousness*, 1954, 21.
- Moruzzi G., Magoun N. Brain stem reticular formation and activation of the *Electroencephalog. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 455.
- Mott F. J. *Ment. Sci.*, 1921, 67; 1922, 68.
- Münzer Th. *Z. Neurol.*, 1926, 103, 18.
- Münzer Th. u. Pollak W. *Z. Neurol.*, 1925, 95, 376.
- Naito J. *Arb. neur. Inst. Wien*, 1924, 26, 1.
- Namba M. *J. Hirnforschung*, 1958, 1.
- Nauta W. J. H. *Brain*, 1958, 81, III, 338.
- Nauta W. J. H., Whitlock G. An anatomic analysis of the non specific thalamic projection system. In: *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, 1954, 81—116.
- Oepen H. *J. Hirnforschung*, 1956, 2, 2—3, 127.
- Ogawa T. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 116, 6.
- Olds J. a. Olds M. *Science*, 1958, 127.

- Olszewski J. The citoarchitecture of human reticula formation. In: Brain mechanism and consciousness, 1954.
- Olszewski J. a. Baxter D. The cyto-architecture of the human brain stem. 1954.
- Olszewski J. a. Baxter D. Zitoarchitekture of the human brain stem. New York, 1954.
- Omorokow L. Arch. Psychiat., 1914, 54, 1031—1055.
- Orthner H. Pathologische Anatomie der vom Hypothalamus ausgelösten Bewußtseinstörungen. Premier congrès internat. des sciences neurologiques. Bruxelles, 1957.
- Orton S. T. Brain, 1914, 36, 525.
- Papez J. W. Arch. Neurol. Psychiat., 1937, 38.
- Papez J. W. J. Nerv. Ment. Dis., 1948, 108, 431—434; 1952, 116, 375—379.
- Papez J. W. Visceral brain. 1958.
- Papez J. W. a. Bateman J. F. J. Nerv. Ment. Dis., 1949, 110, 5, 425—437; 1951, 114, 400—411.
- Papez J. W., Bateman J. F. J. clin. Psychopath., 1951, 12, 89—103.
- Penfield W. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1952, 30, 513.
- Penfield W., Jasper H. H. Epilepsy and functional anatomy of the human brain. 1954.
- Penfield W. a. Rasmussen T. The cerebral cortex of man: A clinical study of localization of function, 1950.
- Peppas A. Neurop.
- Peters G. Demetria praecox. In: O. Lubarisch, F. Henke, R. Rössle. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie d. Nervensystem, 1958, 13B, 4.
- Peters G. Arch. Neurol., 1937, 160, 361.
- Pincus J. a. Garland H. Am. J. Psychiat., 1950, 106, 641.
- Pribram K. H. The intrinsic system of the forebrain. Handbook of Physiology. 1959.
- Raithel W. Allg. Z. Psychiat., 1941, 118, 48.
- Ramon y. Cajal S. Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. 1909.
- Ramon y. Cajal S. Trav. labor. invest. biol., 1906, 4, Travaux, 24.
- Ranson S. W., Magoun H. W. The hypothalamus. Ergebn. Physiol., 1939, 1, 56.
- Ranson S. W. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1940, 20, 342.
- Ranson S. W. Bull. N. Y. Acad. Med., 1937, 13, 241.
- Ranson S. W. The anatomy of the nervous system. 1959.
- Rauch H. J. Nervenarzt, 1950, 21, 407.
- Richter R. Enzymopathologie. Berlin, 1958.
- Richter D. Schizophrenia. Somatic Aspects, 1957.
- Roeder-Kutsch Th. Allg. Z. Psychiat., 1939, 112, 63.
- Roizin L., Eros J., Weinberg F. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1962, 96, 1, 477.
- Rojac Цир. по Барук.
- Rose J. E. J. Comp. Neurol., 1942, 77, 61.
- Rose M. Z. Neurol. Psychiat., 1938, 160, 361—380.
- Rosenthal C. Arch. Psychiat., 1934, 102, 1.
- Rosenthal St. Ni ls Beitrage, 1919, 1, 5—52.
- Ross E. J. Anat. (Lond), 1954, 90, 41—47.
- Roth N. J. Nerv. Ment. Dis., 1944, 100.
- Saudifer P. Brain, 1944, 69.
- Scharenberg C., Brown E. Histopathologie of catatonic states. J. Neuropathol. exp. Neurol., 1954, 13, N 4, 592.
- Scharenberg C., Brown E. J. Neuropath. exp. neurol., 1954, 13, 4, 592.
- Scheele H. Z. Neurol., 1931, 132, 675.
- Scheid R. F. Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig, 1937.
- Scheidegger S. Confinia neur. (Basel), 1942, 5, 65.
- Scheidegger W. Z. Neurol. Psychiat., 1929, 120, 587.
- Scheidegger W. Schizophrenie. Hrsg. v. Richter D. Stuttgart, 1957.
- Schlesinger B. Higher cerebral functions and their disorders, 1961.
- Scholz W. Z. Neurol. Psychiat., 1925, 99, 651; 1947, 409; Msch. f. Psych., 1933, 86, 111.
- Scholz W. Pathologische Anatomie und Histologie des Nervensystems. Berlin, 1954.
- Schrapppe. Die ätiologische und pathogenetische Bedeutung nicht endogenen Faktoren für die Schizophrenia. Stuttgart, 1959.
- Schröder E. Z. Neurol., 1911, 4, 54.
- Schroeder P. Allg. Z. Psychiat., 1909, 66.
- Schulte von der Stein Clara. Arch. Psychiat., Nervenkrankheiten, 1955, 193, 3.
- Schuster J. J. Psychol. Neurol., 1925, 31, 1.
- Schuster J. Arch. Psychiat., 1930, 90, 457.
- Schuster J. Arch. Psychiat., 1936, 105, 550; 1936, 106, 13; 1936, 106, 201.
- Schuster P. Arch. Psychiat., 1936, 105, 358; 1936, 105, 550; 1936, 106, 13; 1936, 106, 201.
- Selye H. Stressbeharrscht unser Leben. Dusseldorf, 1957.
- Selye H. Acta med. Probl., 1952.

- Sherwood S. Consciousness, adaptive behaviour and schizophrenia. In: Richter.
 Simma K. Mschr. Psychiat. Neurol., 1955, 129, 1—3.
 Simma K. Mschr. Psychiat. Neurol., 1951, 122, 1—2.
 Sioli F. Mschr. Psychiat., 1909, 25, 567.
 Sperling E. u. Crenzfeldt O. Der Temporalappen. Fortschr. Neurol-Psych., 1959, 4—6.
 Spiegel E. A. Neurophysiol., 1941, 31, 532.
 Spielmeyer W. J. Nerv. Ment. Dis., 1930, 72, 241—244.
 Spoerri Th. Mschr. Psychiat., 1955, 129, 1—3.
 Stauder K. H. Arch. Psychiat., 1934, 102, 5, 614.
 Stefan H. Z. Neurol. Psychiat., 1935, 152, 48.
 Steiner G. Die Schizophrenie. Anatomische. In Finkes Handb. d. Geisteskrankheiten., 1932, IX.
 Tietze T. Psychiatry, 1949, 12, 55—65.
 Treff W. u. Hempel K. Arch. Psychiat., 1959, 199, 2, 186.
 Vogt C. u. Vogt O. Altérations anatomiques de la schizophrénie et autres psychoses dites fonctionelles. Proc. of the I Intern. Congr. of Neuropath., 1952, 1, 514.
 Vogt C. u. Vogt O. Ärztl. Forsch., 1949, 3, 121.
 Vogt C. u. Vogt O. Erkrankungen der Großhirnrinde. Leipzig, 1954.
 Vogt C. u. Vogt O. J. Psychol. Neurol., 1920, 3, 5.
 Vogt C. u. Vogt O. Ärztl. Forsch., 1948, 2, 101; 1949, 3, 121.
 Vogt O. Resultats de l'étude anatomique de la schizophrénie. Congr. Neuropath. du Systeme Nerveux. Rome, 1954, 515—532. Ref. Zbl. f. Neurol. Psychiat., 1955, 133, 134—135.
 Walberg F. Brain, 1957, 80, 597—601.
 Walker A. E. J. Comp. Neurol., 1934, 60, 161.
 Walker A. E. J. Comp. Neurol., 1935, 62, 407.
 Walker A. E. J. Comp. Neurol., 1936, 64, 1.
 Walter F. K. Z. Neurol. Psychiat., 1919, 47, 112.
 Ward A. A. a. McCulloch W. S. J. Neurophysiol., 1947, 10, 309.
 Watanabe M. Jap. J. M. S. VIII Int. Med. Pediat. a. Psychiat., 1934, 3, 94.
 Weinstein E. a. Kahn D. Arch. Neurol. Psychiat., 1950, 14, 772.
 Weinstein M. R. Arch. Neurol. Psychiat., 1954, 71, 5.
 Weisbecker L. Probleme des Hypophysennebennierenrindensystems Erstes Freiburger Symposium. Berlin, 1953.
 Westphal A. Arch. Psychiat., 1925, 74, 310.
 Wigert V. Nord. Med., 1941, 3.
 Wilmans K. Z. Neurol. Psychiat., 1922, 87, 325.
 Winkelman N. W. a. Book H. Am. J. Psychiat., 1948, 105, 889.
 Witte F. Z. Neurol., 1921, 72, 308; Arch. Psychiat., 1929, 88, 624.
 Wolf A. a. Cowen D. Hystopathology of schizophrenia and other psychoses. In: The biology of mental health and disease, 1952.
 Wohlfart S. Acta psychiat., 1936, 11, 687.
 Zimmerman H. M. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1940, 20, 824.
 Zimmerman R. Arch. Psychiat., 1930, 90, 537.
 Zingerle H. Mschr. Psychiat., 1910, 27, 285.

К разделу «Олигофрении»

- Анохин П. К. Внутренние торможения как проблема физиологии. М., 1958.
 Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб, 1903—1907, в. 1—7.
 Баншиков В. М. Актуальные проблемы психоневрологической помощи и психопрофилактики. Севастополь, 1957.
 Загер О. Межуточный мозг. М., 1962.
 Кураев С. П. Исследование собак с нарушенными передними долями полушария. Дисс. М., 1912.
 Камерон А. Т. Достижения современной эндокринологии. М., 1948.
 Корсаков С. С. Вопр. философии и психологии, 1894, кн. 21—22.
 Кроть М. Б. Старое и новое в учении об апраксии. В сб.: Новое в учении об апраксии, агизии и афазии, 1934.
 Лурья А. Р. Высшие корковые функции человека. М., 1962.
 Павлов И. П. Полное собрание сочинений, 1952.
 Русских В. В. О патогенезе и основах современного лечения болезни Дауна. Под ред. проф. В. М. Баншикова. М., 1963, стр. 1—134.
 Русских В. В. Дисплазии мозга и патогенез различных форм олигофрении. В кн.: Анализ структурных изменений и патогенез болезней мозга. М., 1959, стр. 109—210.
 Русских В. В. Болезни мозга при эндокринных нарушениях. В кн.: Анализ структурных изменений и патогенез болезней мозга. Совместно с В. Н. Русских. М., 1959, стр. 5—108.

- Русских В. В. К патогенезу болезни Дауна, ее лечению и прогнозу. Труды конференции, посвященной 40-летию Украинского института охраны материнства и детства. Харьков, 1964.
- Русских В. В. Лечение болезни Дауна. В кн.: Терапия психических заболеваний. М., 1963.
- Русских В. В. Случай врожденного порока сердца и результаты применения при нем глютаминовой кислоты. Труды конференции по производству и использованию в медицине. М., 1956.
- Русских В. В. Анатомические причины нарушения высшей нервной деятельности при сахарном диабете. Труды научной конференции по патологической анатомии психозов. М., 1955.
- Русских В. В. Биологических особенностях строения центральной нервной системы при удаленным гипофизом. Автореферат доклада. Труды конференции психиатрии Министерства здравоохранения СССР. М., 1965.
- Русских В. В. Шухат А. П. Педиатрия, 1953, 5.
- Русских В. В. Семенов Б. В. Вестн. оториноларинг., 1955, 5.
- Русских В. В. О причинах несовместимости синдрома Дауна и эпилепсии. В кн.: Эпилепсия. М., 1964.
- Русских В. В. Сердечно-сосудистые нарушения при болезни Дауна. В кн.: Вопросы клиники и патогенеза психических нарушений. М., 1963.
- Русских В. В. Сердечно-сосудистые нарушения у больных, страдающих болезнью Дауна. Тезисы докладов научной конференции I МОЛМИ, посвященной сердечно-сосудистой проблеме. М., 1963.
- Русских В. В. Материалы к изучению поражения нервной системы при сахарном диабете и депанкреатизации. Канд. дисс. М., 1952.
- Русских В. В. Материалы к изучению поражения нервной системы при сахарном диабете и депанкреатизации. Автореферат канд. дисс. Л., 1953.
- Русских В. И. Дифференцировка шизофренического процесса на основании характера и локализации структурных изменений мозга. В кн.: Шизофрения, 1962.
- Русских В. И. Сенсо-моторная область головного мозга. Свердловск, 1924.
- Сени Е. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1945, 55, 12.
- Хорошко В. К. Об отношении лобных долей мозга к психологии и психопатологии. М., 1912.
- Шумилина Н. И. Функциональное значение лобных областей головного мозга в условнорефлекторной деятельности собак. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. М., 1949.
- Шмарьян А. С. Синдромы поражения премоторной и моторной зон при огнестрельных ранениях черепа. В кн.: Вопросы нейрохирургии. М., 1949, т. VI.

К разделу «Патологическая анатомия и патогенез синдрома Дауна»

- Achdon M. Contribution a l'étude des manifestations oculaires du mongolisme. Paris, 1958.
- Albert K., Hoch P. a. Waelisch H. J. Nerv. ment. Dis., 1951, 114, 6.
- Anden G. Brit. med. J., 1947, 4534, 869.
- Angyal L. Arch. Psychiat., 1934, 102, 1, 8, 107.
- Babonneix M. L. Arch. Med. des Enfants. 1916, XIX, 478—481.
- Bakwin H. J. Pediat., 1947, 31, 6, 702.
- Barr M., Bertram E. J. Anat., 1951, 85, 171.
- Barr M. L., Bertram E. G. Nature. London, 1949, 163, 616.
- Bartmann W. Tuberkulosearzt, 1960, 12, 821—827.
- Bauer A. Arch. Kinderheilk., 1930, 90, 3, 169.
- Bender C. Am. J. Path., 1940, 16, 71.
- Bender C. Mongolism and Cretinism. New York, 1947.
- Bender C. J. A. M. A., 1949, 139, 15, 979.
- Bender C. E., a. Bixby E. M. J. clin. Endocr., 1947, 7, 503.
- Bender C. Arch. Neurol., Psychiat., 1939, 42, 1—20.
- Bender C., Bixby E. Am. J. Dis. Child., 1939, 58, 6, 1240.
- Biach P. Dtsch. Z. Nervenheilkunde, 1909, 37, 1, 2.
- Biach P. Klin. Rundschau, 1909, 47.
- Bianchi L. The functions of frontal lobes Brain Les mecanismes du cerveau et les fonctions du lobe frontal. Paris, 1921.
- Bogaer T. L'encephale, 1957, XLVI, 5—6.
- Clark W. E. Functional localization in the Thalamus and hypothalamus. J. ment. Sci., 1936, 82, 99.
- Clark W. E. The thalamic connexions of the parietal and frontal lobes. Phyl. Frans. Roy Soc. London, 1935, 224, 319.

- Clark W. E. a. Boggon R. H. J. Anat., 1932, 67, 215.
- Davidoff L. Arch. Neurol. Psychiat., 1928, 20, 6, 1229.
- Dempsey a. Morison. Am. J. Physiol., 1941, 135, 293.
- Dell P., Bonvallet M., Hugelik A. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 59, 9.
- Delay J. Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 49, 2143.
- Ferrie D. The function of the brain. London, 1876.
- Flourence P. J. Med., Berlin, 1824.
- Fritsch G., Hitzig E. Arch. Anat. Physiol. Wiss. Med., 1870, 17.
- Gans A. Anatomic Findings in Mongolian Idiocy Nederl. Tijdschr. Geneesk., Haarlem, 1925, 69, 2.
- Gans A. Psychiat. en Neurol., 1926, 2, 3, 3.
- Gagel O. Symptomatologie der Erkrankungen des Hirns. Handbuch der Neurologie. Berlin, 1936, V.
- Goltz F. Pflug. Arch., 1946, 13—14.
- Grariolle Observations sur la forme et la poids du cerveau. J. Anat. 120, 157.
- Grünthal E. Der Zellaufbau des Hypothalamus. J. Anat. 120, 157.
- Grünthal R. Vergleichend anatomische und entwicklungsgeographische Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus. Arch. Neurol. Psychiat., 1930, 90, 216.
- Hitzig F. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.
- Lejeune I., Turpin R. C. R. Sean. Acad. Sci., 1960, 251, 5, 17.
- Kleist R. Gehirnpathologie. Leipzig, 1934.
- Magoun H. W. Arch. Neurol. Psychiat., 1952, 67, 8.
- Magoun H. W. The waking Brain Springfield. Illinois, 1958.
- Moruzzi G. a. Magoun H. W. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455—473.
- Monakow C. Die Lokalisation in Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde. Wiesbaden, 1914.
- Papez J. W. Arch. Neurol. Psychiat., 1937, 38, 225.
- Papez J. W. J. Comp. Neurol., 1938, 69, 103.
- Rothballer A. B. a. Dell P. Intervention of an adrenergic mechanism during brain stem reticular activation. In: A ciba foundation Symposium on adrenergic mechanism. London, 1960.
- Sager O. Bull. sect. Scientifique. Acad. Roum., 1945, t. 27, N 10, p. 724.
- Scheer van der Beitrage zur Kenntnis der mongoloiden Missbildung. Berlin, 1927.
- Shipoda H., Ban T. Med. J. Osaka Univ. 1961, 11, 4, 439—459.
- Spenser R. a. Rogerson M. Arch. Dis. Child., 1951, 26, 130, 566.
- Sterz Z. Nervenkrankheit., 1931, 117/119, 630.
- Stockard C. Am. J. Anat., 1956, 28, 115.
- Vogt H. Mschr. Psychiat. Neurol., 1906, 20, 424.
- Vogt H. Neurol. Zbl., 1906, 10, 476.
- Vogt H. Die angeborene Defekte und Entwicklungsstörungen des Gehirns. In: Handbuch der Neurologie Lewandowsky. 1912, III, 19.
- Vogt M. Clairman's opening remarks. In: A ciba foundation symposium on adrenergic mechanism. London, 1960.
- Vogt C., Vogt O. J. Psychol. Neurol., 1919, 25, 279.
- Waker A. J. Comp. Neurol., 1934, vol. 60, p. 161.
- Walker A. E. The thalamic projection to the central gyri in Macacus rhesus. J. Comp. Neurol., 1934, 60, 161.
- Walker A. E. J. Comp. Neurol., 1934, 60, 161.
- Wund W. Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig, 1873.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение

Раздел первый

ШИЗОФРЕНИЯ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Основные задачи шизофрении в свете современных научных исследований. *В. М. Банищikov и Е. Н. Каменева* 13

Глава I. Данные об изменениях мозга при шизофрении, полученные изучении 15 клинико-анатомических наблюдений. *В. Н. Русских и В. В. Русских* 27

Глава II. Описание кататонической и галлюцинаторно-параноидной форм шизофрении по нарушениям структуры коры и подкорковых ганглиев. *В. Н. Русских и В. В. Русских* 54

Глава III. Обсуждение фактического материала, полученного при патогистологическом исследовании серии случаев шизофрении. *В. Н. Русских и В. В. Русских* 96

Глава IV. К изучению развития кататонического процесса. *В. Н. Русских и В. В. Русских* 106

Глава V. Значение метода экспериментальной кататонии в выявлении локализации моторных нарушений. *В. В. Русских и В. Н. Русских* 113

Глава VI. О структуре и функции зрительного бугра в свете современных представлений. *В. Н. Русских и В. В. Русских* 125

Глава VII. Роль некоторых локальных поражений коры мозга в формировании картины шизофренического процесса. *В. Н. Русских и В. В. Русских* 132

Глава VIII. Симптом бреда в клинике параноидной формы шизофрении. *Е. Н. Каменева* 139

Глава IX. Об органических основах бреда. *В. Н. Русских и В. В. Русских* 146

Глава X. О механизмах нарушения замыкания условнорефлекторных связей при повреждении субкортикальных сочетательных систем. *В. Н. Русских* 160

Глава XI. О патогенетических механизмах развития шизофренического процесса. *В. Н. Русских* 173

Заключение. *В. Н. Русских* 248

Раздел второй

ОЛИГОФРЕНИЯ

Обзор современных воззрений на олигофрению. *В. М. Банищikov и В. В. Русских* 257

Патологическая анатомия и патогенез синдрома Дауна. *В. В. Русских* 269

Глава I. Морфологическое состояние структур зрительного бугра и приетальной области мозга при синдроме Дауна. Нарушение деятельности двигательного-кинестетического анализатора при этом заболевании. *В. В. Русских* 269

Глава II. Недоразвитие мозжечка и его систем при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	279
Глава III. Основные особенности структуры коры головного мозга при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	285
Глава IV. Значение недоразвития височных долей мозга для нарушения психической деятельности при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	302
Глава V. Гетеротопии и задержка эмбрионального «материнского» под корой, недоразвитие структур ретикулярной формации, гипоталамуса и эндокринного аппарата при синдроме Дауна. <i>В. В. Русских</i>	316

Раздел третий

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

Пресенильные деменции. <i>В. Н. Русских</i>	341
К клинике и патогенезу болезни Альцгеймера	344
О патогенезе болезни Пика	350
Патология старых и новых формаций головного мозга как основа расстройств сознания. <i>В. Н. Русских</i> и <i>В. М. Банщиков</i>	355
Литература	364

Русских Валентин Николаевич
Банщиков Василий Михайлович
Русских Вадим Валентинович

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Редактор *Г. Г. Геворкян*
Техн. редактор *И. К. Петрова*
Корректор *Е. А. Круглова*
Художественный редактор *В. И. Микрикова*
Переплет художника *Л. И. Ламма*

Сдано в набор 14/XI 1968 г. Подписано к печати 24/IX 1969 г. Формат бумаги 70×108^{1/16} = 23,5 печ. л. (условных 32,90 л.). 31,01 уч.-изд. л. Бум. мелован. Тираж 5000 экз. Т 14310. МН-71.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.
Заказ 36. Цепя 4 р. 22 к.

Ярославский полиграфкомбинат Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР. Ярославль, ул. Свободы, 97.

4p. 22к.

МЛАДШИЙ КЛАСС

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ
ЖИВЫХ И ПОСЛЕ СМЕРТИ**

ВН РУССКИХ
ВМ БАНКНОВ
ВВ РУССКИХ

**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.